UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1947 N° 36

ÉTUDE CONJUGUÉE DE L'EXAMEN DU FOND D'ŒIL ET DE L'EXAMEN ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIQUE DANS LES NÉOFORMATIONS INTRACRANIENNES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Yves LAPORTE

Interne des Hôpitaux
Lauréat de la Faculté

MEMBRES DU JURY

MM. SOULA..... *Président*
DUCUING... } *Assesseurs*
PLANQUES . } *Assesseurs*
BAISSET.... } *Assesseurs*
LAZORTHES *Suppléant*

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1947

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1947 N° 36

ÉTUDE CONJUGUÉE
DE
L'EXAMEN DU FOND D'ŒIL
ET DE
L'EXAMEN ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIQUE DANS LES NÉOFORMATIONS INTRACRANIENNES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Yves LAPORTE

Interne des Hôpitaux
Lauréat de la Faculté

MEMBRES DU JURY

MM. SOULA..... *Président*
DUCUING... } *Assesseurs*
PLANQUES . } *Assesseurs*
BAISSET.... } *Assesseurs*
LAZORTHES *Suppléant*

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1947

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie

Tableau du Personnel

MM.

Doyen	CALVET.
Assesseur	LEFEBVRE.
Doyens honoraires	BARDIER. GORSE.

Professeurs honoraires

MM. DALOUS, ESCAT, RISPAL, LAFORGUE, ARGAUD, MOOG, MERIEL, CAUBET, MAURIN, RIBAUT, SERR.

Professeurs

Clinique de Neurologie et psychiâtrie	RISER.
Clinique Médicale	TAPIE. ROQUES.
Clinique Obstétricale	GARIPUY.
Physiologie	SOULA.
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING.
Physique Biologique et Médicale	BUGNARD.
Clinique des Maladies cutanées et Syphilitiques.	NANTA.
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER.
Pathologie générale et Médecine Expérimentale.	SENDRAIL.
Clinique chirurgicale et gynécologie	LEFEBVRE.
Anatomie	VALLOIS. CLERMONT.
Hirtoire Naturelle	DELAS.
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL R.
Pharmacie	CAUJOLLE.
Pathologie interne	MOREL.
Bactériologie, Hygiène et Médecine Sociale	ANDRIEU.
Clinique chirurgicale Infantile et Orthopédie	BOULARAN.
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE Pierre.
Matière Médicale	VINCENT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL.
Anatomie Pathologique	FABRE Jacques.
Clinique d'Oto-rhino-Laryngologie et de chirurgie maxillo-faciale	CALVET.
Clinique Ophtalmologique	CALMETTES.
Chimie Biologique	MONNIER.
Médecine Légale et Déontologie	PLANQUES.
Histologie et Embryologie	BROUSSY.

Professeurs sans Chaire

Physiologie	BAISSET.
Obstétrique	GUILHEM.
Anatomie	COULOUMA.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Agrégés

	MM.
Anatomie	LAZORTHES.
Histologie	BIMES, ch. f.
Médecine	GADRAT.
	DARNAUD.
	GERAUD.
	DARDENNE.
	LAPORTE.
Chirurgie	VIRENQUE.
	GRIMOUD.
	RIEUNAU.
	DIEULAFE.
	DAMBRIN Paul.
Ophtalmologie	DEODATI.
Chimie Médicale	VALDIGUIE.
Physique Médicale	MARQUES.
Pharmacie	COUTURIER.
Chimie générale pharmaceutique	BLANC.
Histoire Naturelle Pharmaceutique	Mme DULUCQ-MATHOU.

Cours Complémentaires

Cours d'obstétrique aux élèves Sages-Femmes	GARIPUY.
Cours d'Anatomie, Physiologie et Pathologie aux élèves Sages-Femmes	GUILHEM.
Chimie pathologique	VALDIGUIE.
Chimie biologique	VALDIGUIE.
Chimie Minérale	BLANC.
Stomatologie	CADENAT.
Physique Pharmaceutique	AUVERGNAT.
Dermatologie et Syphiligraphie	BAZEX.
Législation Pharmaceutique	BOUISSET.
Microbiologie	BOUISSET.
Clinique de la Tuberculose	MOREL.
	DAMBRIN Paul
Parasitologie	LASSERRE.
Botanique et Cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU.
Chimie Analytique	BLANC.
Médecine Sociale et du Travail	ASTRE.
Hydrologie er Géologie	BOUNHOURE.
Anatomie Médico-chirurgicale	THOMAS.
Pharmacodynamie	BOUNHOURE.
Bactériologie et Hygiène	LAPORTE.
Urologie	LHEZ.
Ophtalmologie	DEODATI.
Neuro Chirurgie	LAZORTHES.
Oto-Rhino-Laryngologie	CLAUX.
Secrétaire de la Faculté	DUCROS.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.

(Délibération en date du 12 Mai 1891)

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR C. SOULA

Professeur de Physiologie
Officier de la Légion d'Honneur

En témoignage de notre admiration et de notre profonde reconnaissance.

Nous sommes heureux qu'il nous fasse l'honneur de présider le jury de notre thèse.

A Monsieur le Professeur J. DUCUING

Professeur de Clinique Chirurgicale et du Cancer
Directeur du Centre Régional Anti-Cancéreux

Dont l'enseignement nous a été si précieux.

En remerciement de la sollicitude qu'il nous a constamment témoignée.

A Monsieur le Professeur J. PLANQUES

Professeur de Médecine Légale de Déontologie

A Monsieur le Professeur A. BAISSET

Chargé du cours de Physiologie

A Monsieur le Professeur Agrégé G. LAZORTHES

Chargé du Cours de Neurochirurgie

A Monsieur le Professeur L. BUGNARD

Professeur de Physique Biologique et Médicale
Directeur de l'Institut National d'hygiène
Chevalier de la Légion d'Honneur

Auprès duquel nous avons trouvé sans cesse conseil et appui.

Nous voulons lui exprimer notre profonde gratitude, notre respectueux attachement et notre joie d'être son élève.

A Monsieur le Docteur P. PUECH

Neurochirurgien en chef du Centre Neurochirurgical
de l'Hôpital Sainte-Anne
Officier de la Légion d'Honneur

Que nous remercions vivement de nous avoir fait l'honneur de nous accepter dans son service et de nous avoir permis d'utiliser les résultats de sa grande expérience neurochirurgicale.

A Monsieur le Docteur H. FISCHGOLD

Chef du Laboratoire d'Electroencéphalographie
du Centre Neurochirurgical
de l'Hôpital Sainte-Anne

Qui nous a beaucoup appris. Il nous a continuellement aidé dans ce travail qu'il nous a inspiré.

Nous le remercions de nous avoir accueilli dans son laboratoire, toujours en progrès sous sa direction.

A Monsieur le Docteur M. BRUN

Neurochirurgien adjoint

A Monsieur le Docteur J. MORICE

Neurochirurgien assistant

Aux collaborateurs
de Monsieur le Docteur FISCHGOLD :

Mesdemoiselles M.-T. DELCAMBRE
C. BRISAC,
C. BOUNES.

PLAN

Introduction.

I. — L'électroencéphalographie dans les néoformations intracraniennes.

II. — Le fond d'œil dans les néoformations intracraniennes.

III. — Observations.

IV. — Application clinique.

V. — Pathogénie de la stase papillaire dans l'hypertension intracranienne.

VI. — Action de la compression cérébrale, de l'hypertension intracranienne, de l'œdème cérébral sur le rythme cortical.

VII. — Schéma pathogénique.

VIII. — Conclusion.

Bibliographie.

INTRODUCTION

Dans le Service de Neuro-chirurgie de l'Hôpital Sainte-Anne, dirigé par le Docteur P. Puech, l'examen du fond de l'œil et l'examen électroencéphalographique sont pratiqués systématiquement sur tout malade susceptible de subir une ventriculographie, ou une intervention neuro-chirurgicale plus importante. Nous avons eu ainsi la possibilité de rapporter régulièrement les résultats de ces deux examens aux données anatomiques, histologiques et cliniques. Pour un certain nombre de malades, nous avons même pu suivre l'évolution des signes papillaires et électroencéphalographiques après différentes opérations. Ainsi est née l'idée qu'il existe chez les malades porteurs de néoformations intracraniennes, une corrélation positive ou négative entre les altérations du fond d'œil (nous pensons à la stase papillaire), et celles de l'électroencéphalogramme. Selon le siège, la nature histologique, la rapidité de croissance de la néoformation, le fond d'œil et l'E. E. G. peuvent subir des altérations parallèles ou discordantes, ou rester inaltérés. Il est frappant de voir, par exemple, avec quel parallélisme évoluent géné-

ralement les signes oculaires et électriques dans les abcès de la grande cavité. Il n'est pas moins frappant de voir la discordance des deux signes dans certaines néoformations de la fosse postérieure. Ce travail est donc, avant tout, une mise au point statistique. En divisant nos malades en groupes homogènes du point de vue topographique ou histologique, nous avons pu dégager quelques formules, permettant l'utilisation conjuguée des signes oculaires et électriques.

Nous aurions souhaité que ce travail fût en même temps une contribution physiologique, qu'il nous permit une meilleure compréhension des phénomènes circulatoires, métaboliques et bioélectriques du cerveau, directement comprimé par une néoformation, peut-être soumis à l'hypertension liquidienne, ou répondant par un œdème localisé ou généralisé.. Cette contribution n'a pas été possible. Contentons-nous de noter la complexité des phénomènes dont dépendent les signes oculaires et les signes électriques et constatons d'autre part qu'il y a entre ces deux ordres de signes des recoupements manifestes et des dissemblances notoires. La stase papillaire est un signe d'alarme, certifiant que le cerveau se trouve dans une condition pathologique, qu'il est le plus souvent à l'étroit dans une cavité cranienne devenue trop petite pour lui. Les ondes lentes peuvent être données par un cerveau où se développe une tumeur, mais ces mêmes ondes lentes peuvent se voir dans de multiples conditions, tant physiologiques, comme le sommeil profond, que pathologiques, comme les comas, l'épilepsie, les encéphalites infec-

lieuses. Les modifications du fond d'œil couvrent un domaine beaucoup plus réduit de la pathologie du cerveau que ne le font les altérations de l'électroencéphalogramme, et de ce fait, découle une grosse supériorité pour l'examen du premier.

On connaît des cas où, malgré une néoformation importante, le fond d'œil est normal. On connaît également des cas où, malgré une néoformation importante, l'E. E. G. est normal. Ce ne sont pas toujours les mêmes. Un méningiome peut évoluer des années, sans altérer ni fond d'œil, ni E. E. G. Une tumeur de la fosse postérieure peut altérer profondément le fond d'œil, et ne retentir nullement sur le rythme électrique cérébral. C'est que les altérations de l'E. E. G. et du fond d'œil doivent relever de facteurs différents. La maladie et la lésion nous permettent de dissocier ces facteurs. Dans une néoformation de la fosse postérieure, un blocage des voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien peut déterminer une hypertension intracranienne et une stase papillaire ; l'E. E. G. peut rester normal, le rythme électrique paraît donc indépendant de l'hypertension intracranienne, qui se manifeste sur le fond d'œil par la stase. Un abcès des hémisphères, au fur et à mesure qu'il progresse, altère et le fond d'œil et l'E. E. G. Il implique donc un facteur qui, contrairement à l'hypertension intracranienne, agit sur les deux signes ; nous avons des raisons de penser que ce facteur est l'œdème cérébral. Ainsi, des groupements favorables d'observations nous permettent de dissocier l'hypertension intracranienne de l'œdème.

Mais, à côté de ces catégories homogènes et bien tranchées, il y a toute une série de cas bigarrés, ou même d'exceptions nettes qui nous montrent que les classements et les formules simples sont rapidement débordées par la complexité des facteurs en jeu. Car il y a en plus de l'hypertension intraventriculaire et intraarachnoïdienne, — fait mécanique —, en plus de l'œdème, — fait circulatoire, chimique et mécanique —, d'autres mécanismes susceptibles de retentir sur le fond d'œil ou de modifier le rythme cortical dont nous pressentons l'existence, mais qui nous échappent encore.

CHAPITRE PREMIER

L'Électroencéphalographie dans les néoformations intracraniennes

Historique.

Berger, en 1924, avait montré l'existence d'une activité électrique rythmique cérébrale chez l'homme. Il constatait en 1933, dans deux cas de tumeur cérébrale, des ondes de 3 c/s, (cycles par seconde), localisées à l'hémisphère atteint. Ce rythme de 3 c/s, différait nettement du rythme normal, qui chez l'homme adulte au repos, en dehors de toute stimulation sensorielle, et de tout effort mental, est de 8 à 13 c/s (rythme alpha).

En 1935, Kornmuller, puis Foerster et Altenburger explorant électriquement le cortex au cours d'interventions chirurgicales, trouvaient que le tissu tumoral ne présente pas d'activité électrique.

Ce fut le mérite de Grey Walter, en 1936, de faire entrer dans la pratique l'examen électroencéphalographique pré-opératoire des tumeurs cérébrales, en insistant sur sa valeur localisatrice. Il montra : 1) que les tracés obtenus à la surface du crâne ne sont que

la copie en miniature de ceux que donne l'enregistrement direct de l'écorce ; 2) que l'écorce voisine de la tumeur émet des ondes à un rythme très lent de 1 à 3 c/s, qu'il proposa d'appeler ondes delta ; la tumeur étant électriquement silencieuse.

En 1938, Case et Bucy décrivaient certains signes accessoires : oscillations très lentes de la ligne de base (swing), diminution localisée de l'activité électrique normale, différence marquée, entre les deux côtés, du rythme alpha. La même année Williams et Gibbs rapportaient 37 cas où l'examen Electroencéphalographiques (E. E. G.) avait permis la localisation correcte de lésions cérébrales diverses, vérifiées par opération ou autopsie.

En 1941, Scarff et Ram précisèrent que, dans les tumeurs bénignes encapsulées, les potentiels lents sont présents seulement dans le voisinage immédiat de la tumeur, alors que, dans les tumeurs infiltrantes, l'aire présentant des anomalies est beaucoup plus étendue. En 1946, Grey Walter, dans les cas où l'E. E. G. pré-opératoire, ainsi que la ventriculographie n'ont pas donné d'indications, explore le cortex au cours de l'intervention, avec un trocart mousse muni de deux électrodes. La délimitation des régions dans lesquelles apparaît le rythme delta lui permet d'obtenir des indications topographiques assez précises.

SIGNES ÉLECTRIQUES DES NÉOFORMATIONS INTRACRANIENNES.

Il convient tout d'abord de préciser que l'E. E. G. pré-opératoire permet seulement de localiser les tu-

meurs des hémisphères, et parmi elles, seulement celles suffisamment volumineuses ou superficielles pour retentir sur le cortex sus-jacent. Les néoformations limitées aux masses grises centrales, et celles situées dans la fosse postérieure, ne sont pas localisables. C'est le rythme delta de WALTER que l'on rencontre le plus souvent, cette anomalie se voit, soit en foyers localisés, soit en zones d'altérations plus ou moins étendues. Les fréquences anormales s'étendent entre 1 et 3 c/s, les extrêmes étant 0,5 et 5 c/s. L'amplitude varie de 50 à 250 microvolts. Ces ondes sont très polymorphes, on les trouve symétriques ou asymétriques, isolées ou en bouffées. Il est rare qu'elles occupent tout le tracé, on les voit le plus souvent superposées à un rythme alpha, plus ou moins normal.

On a tendance à considérer que le critère le plus sûr d'une localisation est la constatation d'une opposition de phase d'ondes delta. Voici ce que l'on entend par opposition de phase : Dans la colonne I (voir figure 1), si le point *a* devient négatif par rapport à *b*, l'inscripteur se déplace vers le haut. Il en est de même dans la colonne 2, si le point *c* devient négatif par rapport à *d*. D'autre part, si *b* devient négatif par rapport à *a*, et *d* par rapport à *c*, les plumes des inscripteurs vont vers le bas. Si l'on place les électrodes sur la tête du sujet comme indiqué sur la figure, et que l'on suppose qu'il y ait sous *bc* un foyer d'ondes lentes, quand *bc* sera négatif par rapport à *a* et *d*, la plume de la colonne I ira vers le bas, celle de la colonne 2 vers le haut.

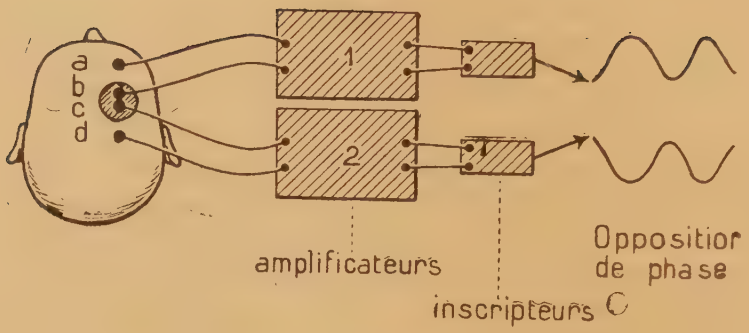

Fig. 1. — Opposition de phase.

C'est ce qui réalise l'opposition de phase. Cette opposition est seulement apparente, elle est due à la position inversée des électrodes de chaque colonne par rapport à la source du courant. Il ne faut pas accorder une valeur absolue à ce phénomène, car les relations entre un foyer électrique et la néoformation intracranienne sont loin d'être toujours anatomiquement intimes. Aussi se base-t-on le plus souvent sur le maximum d'ondes lentes. Si l'électroencéphalogramme montre plusieurs rythmes ralentis, c'est généralement le plus lent qui a le plus de signification localisatrice. Il faut rappeler que le rythme delta n'est en rien spécifique des tumeurs cérébrales. Il est physiologique chez l'enfant dont le système nerveux n'a pas atteint son complet développement. Chez l'adulte normal, on le voit dans le sommeil profond ainsi que dans les divers sommeils anesthésiques. En pathologie, on le rencontre dans les comas, quelque soit leur nature, dans l'épilepsie, en dehors des crises,

dans les encéphalites infectieuses ou toxiques, l'acrodynie, certaines formes d'atrophie cérébrale, dans la schizophrénie. Cette remarque est d'une importance capitale, elle a comme conséquence, qu'un électro-encéphalogramme ne peut être interprété sans la connaissance précise des conditions physiopathologiques dans lesquelles le tracé a été obtenu.

Apport de l'E. E. G. dans la localisation des néoformations intracraniennes.

Nous nous référons ici aux conclusions que donnent A. Baudoin, P. Puech, H. Fischgold et A. Lerique-Koechlin dans un article paru en juillet 1946 et qui précise la position pratique à laquelle on est amené après un examen électroencéphalographique.

— A : E. E. G. positif localisé, « si les ondes lentes n'existent que sur une zone limitée du crâne, si elles sont constantes, visibles sur plusieurs tracés de contrôle, si le sujet est indemne d'épilepsie, ou suffisamment éloigné d'une crise d'épilepsie, l'existence d'un foyer localisé d'ondes lentes acquiert une valeur considérable ». Un tel résultat obtenu dans des conditions techniquement parfaites permet d'affirmer l'existence d'un processus anormal dans l'écorce dans la région indiquée par le tracé.

Trois cas sont à considérer, dans lesquels est particulièrement précisée l'opportunité de la ventriculographie, après les résultats de l'examen E. E. G.

1) le foyer d'ondes lentes siège sur une zone cliniquement silencieuse : le tracé représente un élément déterminant, pour pratiquer la ventriculographie.

2) le foyer d'ondes lentes siège sur une zone qui détermine également des signes cliniques très nets : dans ce cas la ventriculographie pourrait être évitée, mais c'est au neuro-chirurgien de décider si elle est encore nécessaire, car de tels tableaux peuvent être quelquefois déterminés par des lésions inflammatoires, et une ventriculographie négative aurait pu épargner au malade une craniotomie.

3) le foyer d'ondes lentes ne corespond pas aux signes cliniques : la ventriculographie est plus que jamais nécessaire ; elle pourra montrer des localisations électriques fausses, ou plutôt des différences topographiques entre la lésion et les perturbations électriques. Si la ventriculographie donnait des résultats indécis, les indications fournies par l'électroencéphalogramme pourraient être utiles pour déterminer la voie d'abord.

— B : E. E. G. présentant des altérations diffuses et généralisées, on peut alors tenter, par une injection de sérum hypertonique d'obtenir la disparition des ondes anormales sauf dans une région déterminée.

— C : E. E. G. normal : cela ne permet nullement d'éliminer le diagnostic de tumeur cérébrale, mais il est très improbable qu'il s'agisse d'une tumeur à évolution rapide. Si l'on hésite entre processus vasculaire et tumeur cérébrale, il faut se rappeler qu'à des examens répétés, les altérations électriques pouvant

accompagner les processus vasculaires sont généralement régressives, tandis que celles qui accompagnent les tumeurs cérébrales sont progressives.

A côté de sa valeur localisatrice, l'E. E. G. apporte à la physio-pathologie des tumeurs cérébrales un appoint de valeur. L'E. E. G. traduit par exemple, la différence de comportement du cerveau devant la nature histologique et la rapidité d'évolution de la néoformation. Les gliomes, les métastases épithélioma-teuses modifient beaucoup plus le rythme que ne le font les méningiomes. L'E. E. G. peut montrer le retentissement possible des tumeurs de la base sur le cortex (rythme thêta de Walter, voir chap. 6). Enfin une certaine valeur pronostique semble pouvoir être attachée au degré d'altération du tracé électroencéphalographique. A. Baudoin, P. Puech, H. Fischgold et A. Lerique-Koechlin pensent qu'un tracé totalement altéré assombrit considérablement le pronostic opératoire, surtout dans les tumeurs de la fosse postérieure.

CHAPITRE II

Le fond d'œil dans les néoformations intracraniennes

L'examen du fond d'œil dans les néoformations intracraniennes permet essentiellement de mettre en évidence la stase papillaire, signe capital de l'hypertension intracranienne.

Il permet aussi de constater les effets de compression directe qu'une néoformation peut avoir sur les nerfs optiques, le chiasma et les bandelettes optiques. Cette compression se traduit par des signes d'atrophie primitive de la papille.

C'est surtout la stase papillaire que l'on considèrera dans ce travail, parce qu'elle est le plus souvent l'expression d'un trouble mécanique auquel est soumis le cerveau dans son ensemble. Tandis que les signes d'atrophie primitive sont la preuve du retentissement local d'une néoformation sur le premier neurone des voies optiques. Ces signes, d'ailleurs, avec les modifications du champ visuel, donnent des renseignements d'ordre topographique de grande valeur.

La stase peut débuter, soit par des modifications de l'aspect des veines qui sont sinueuses et gonflées, soit par un œdème qui apparaît dans un secteur limité du rebord papillaire, le plus souvent en haut. Lorsque la stase papillaire est confirmée, la papille est élargie, déborde largement la boutonnière choroïdienne, et fait saillie en tête de clou dans le corps vitré. Cette saillie peut atteindre 7 ou 8 dioptries. Lorsqu'elle est moins marquée, elle est indiquée par les crochets des vaisseaux, qui, en quittant la saillie papillaire, plongent brusquement vers la rétine, et peuvent disparaître à ce moment sous le bourrelet œdémateux.

Les veines sont noirâtres, sinueuses, gonflées ; les artères paraissent grêles, par contraste avec la turgescence des veines et l'étalement du disque papillaire. Les capillaires sont souvent éclatés, ponctuant la papille et ses bords immédiats d'hémorragies en flammèches. L'œdème, qui dissocie les fibres optiques, noie tous les détails habituels, effaçant le dessin de la lame criblée. Il peut d'ailleurs déborder le disque papillaire, dessinant autour de lui une couronne de halo.

Un caractère essentiel de la stase papillaire est le contraste de ces lésions considérables avec une symptomatologie fonctionnelle très réduite. Souvent, la stase évolue pendant longtemps sans se manifester ; rarement elle peut entraîner quelques crises d'éclipse visuelle, passagères. L'aboutissement normal de la stase papillaire, laissée à elle-même, est l'atrophie optique à bords flous, s'opposant à l'atrophie optique à bords nets des atrophies primitives. La papille, qui

était rougeâtre, pâlit, s'aplatit un peu, devient progressivement d'un blanc mat, marquant la substitution d'éléments névrogliques aux éléments nerveux propres. L'acuité visuelle tombe progressivement, le champ visuel se limite, généralement de la périphérie vers le centre, la cécité se constitue peu à peu pour devenir totale. La régression de la stase papillaire après trépanation décompressive est en général assez lente et demande le plus souvent deux mois environ.

La stase papillaire peut faire défaut dans certains cas de tumeur frontale, ou pariéto-temporale. Elle est, dans une certaine mesure, relativement discrète dans les néoformations intéressant la convexité des hémisphères cérébraux, où la nature histologique de la tumeur et son mode d'évolution jouent un rôle important. Les tumeurs à évolution lente, non infiltrantes, à évolution rapide, s'accompagnent habituellement d'une stase manifeste, s'aggravant en peu de temps.

La stase est de règle dans les néoformations de la fosse postérieure, où elle est le plus souvent très accentuée.

La stase papillaire a le plus souvent une évolution étendue sur plusieurs mois. Cependant, elle peut être parfois beaucoup plus rapide. De Martel, Monbrun et Guillaume signalent les formes aiguës avec saillie considérable du disque, apparaissant brusquement en quelques jours, accompagnées de stupeur pupillaire (mydriase, réactions faibles ou nulles). Ces formes se voient dans les tumeurs de la fosse postérieure.

CHAPITRE III

Observations

Nous avons étudié les observations de 48 malades, qui ont été hospitalisés dans le Service de Neurochirurgie du Dr P. Puech, à l'Hôpital Sainte-Anne. Ces 48 cas comprennent 11 cas de tumeurs de la fosse postérieure, 6 cas de tumeurs de la base, 27 cas de néoformations des hémisphères (5 méningiomes, 15 tumeurs diverses, 3 abcès, 4 hématomes). Nous étudions aussi 2 cas d'hydrocéphalie, et 2 cas d'hypertension artérielle maligne avec hypertension intracranienne, à cause de l'intérêt que ces cas paraissent avoir dans les problèmes qui nous occupent.

Dans chacune de ces observations, nous avons successivement envisagé :

I) les traits cliniques et radiologiques principaux.

II) les caractères du tracé électroencéphalographique.

Ces tracés ont tous été obtenus avec un appareil à six colonnes permettant l'enregistrement simultané de six régions différentes du cortex. Les examens ont

toujours commencé par l'enregistrement dit monopolaire, pratiqué avec les électrodes en position standard, c'est-à-dire avec trois électrodes (frontale, temporale, occipitale) de chaque côté du crâne. L'électrode commune, dite électrode neutre est constituée par la réunion de deux électrodes placées sur les apophyses mastoïdes, droite et gauche. L'enregistrement par la méthode bipolaire a été également pratiqué dans la plupart des cas. Eventuellement, le nombre des électrodes dans une région particulière a été augmenté, leur position respective modifiée afin de pouvoir obtenir de meilleurs renseignements topographiques. La triangulation a été rarement utilisée. On s'est efforcé, dans la mesure du possible, de répéter les examens, et de suivre l'évolution du tracé post-opératoire. L'influence de l'hyperpnée et de la réaction d'arrêt sur l'E. E. G. a été régulièrement recherchée. L'intérêt de ces épreuves dans les cas qui nous occupent est bien inférieur à celui qu'il a dans l'épilepsie. Nous ne les mentionnerons que dans les cas où elles ont pu apporter un élément intéressant.

III) le fond d'œil.

IV) les principaux résultats de la ventriculographie et de l'intervention.

V) l'examen histologique.

On a fait suivre chaque groupe d'observations d'un tableau présentant pour chaque cas, à sa partie supérieure le degré de la stase papillaire et à sa partie inférieure le degré d'altération de l'électroencéphalogramme. On s'est servi comme échelle de gravité de

la stase de celle qu'à utilisée A. LERIQUE-KOECHLIN dans sa thèse :

0 : normal.

1 : bords papillaires estompés, veines dilatées.

2 : stase au début (œdème papillaire).

3 : stase moyenne.

4 : grosse stase (hémorragies).

Comme échelle des degrés d'anomalie du rythme, celle donnée par P. PUECH, H. FISCGOLD et G. et J. VERDAUX :

0 : tracé normal, rythme alpha ample ou plat.

1 : tracé limite, rythme alpha avec ondes lentes isolées peu amples.

2 : tracé altéré, rythme alpha avec bouffées paroxystiques amples et lentes.

3 : tracé désorganisé, rythme désorganisé, de fréquence variable, amplitude et morphologie instable; absence de rythme alpha.

4 : tracé très lent, activité électrique très lente, 1 à 2 c/s généralement de grande amplitude.

On se rend pleinement compte du caractère artificiel que peuvent avoir ces classifications ainsi que de la difficulté qu'il y a à établir une correspondance numérique, tout particulièrement pour l'E. E. G. où la part de subjectivité dans l'interprétation du tracé est importante. On a néanmoins adopté cette solution afin de rendre possible l'étude globale des différents modes de groupement de ces deux données.

I. FOSSE POSTERIEURE

Observation 1. — Au... L., 46 ans.

Début : il y a six mois, par céphalées et baisse de la vue. Il y a trois mois, idées délirantes de persécution.

A son entrée : céphalées, vomissements, syndrome cérébelleux droit.

E. E. G. : rythme alpha de 10 c/s. Bouffées lentes de 3 à 6 c/s sur toutes les dérivations, devenant plus lentes et plus amples au cours de l'hyperpnée. Courtes bouffées de 2 c/s en dérivations frontales droite et gauche.

F. O. : stase importante, exsudats plus marqués à droite.

Acuité visuelle : O. D. : 5/10, O. G. : 2/10.

Intervention : kyste d'un volume de 35 cc., développé dans le lobe cérebelleux droit. A la partie antérieure du kyste petite masse rougeâtre, battante, de la grosseur d'un pois.

A-P. : hémangiome.

Evolution : disparition des signes cérébelleux. Amélioration considérable des signes mentaux.

Observation 2. — Du... J., 18 ans.

Début : il y a un an, par troubles de la vue et céphalées. A son entrée : troubles de la marche, tendance à dévier vers la droite. Nystagmus vertical dans le regard de face, surtout marqué dans le regard en haut ; horizontal dans le regard latéral de chaque côté.

E. E. G. : rythme alpha partout conservé ; quelques ondes lentes sur la région occipitale droite. L'hyperpnée fait apparaître sur toutes les dérivations des bouffées régulières de 3 c/s.

F. O. : bords papillaires un peu flous, papilles légèrement pâles.

Intervention : kyste séreux de la grande citerne. Tumeur du volume d'une noix insérée sur toute la partie du plancher du IV[e] ventricule.

A-P. : astrocytome.

Décès le jour même.

Observation 3. — De... J., 4 ans:

Début : il y a deux mois par troubles de la marche.

A son entrée : vomissements, céphalées, gros troubles de la marche et de l'équilibre ; monoplégie du membre inférieur droit ; réflexe cutané plantaire en extension à droite. Gâtisme.

Radiographie : disjonction des sutures.

E. E. G. : rythme alpha presque disparu ; bouffées d'ondes lentes de 1 1/2 à 2 c/s généralisées.

F. O. : œdème papillaire bilatéral, hémorragies importantes.

Ventriculographie : ventricules hypertendus communiquant. Ventriculogramme : énorme distension globale des ventricules latéraux et du 3[e] ventricule ; amputation de l'aqueduc de Sylvius.

Intervention : tumeur du volume d'une petite orange développée dans le lobe cérebelleux droit, kystique à sa partie interne. Le bulbe et la protubérance sont refoulés de 3 cm. sur la gauche.

A-P. : astrocytome.

Décès le lendemain de l'intervention.

Observation 4. — De... R., 28 ans.

Début : il y a un an par céphalées et vomissements, évoluant par poussées ; baisse de la vue. Il y a un mois troubles de la marche et de l'équilibre.

A son entrée : syndrome cérebelleux droit net.

E. E. G. : sur un rythme de base de 9 c/s, nombreuses anomalies lentes généralisées de faible amplitude. peu augmentées par l'hyperpnée.

F. O. : stase O. D. G., plus importante à droite qu'à gauche.

Acuité visuelle : O. G. : 7/10, O. D. : 6/10.

Intervention : tumeur de la forme d'une mirabelle, très vasculaire, développée à la partie droite du IV[e] ventricule.

A-P. : processus d'apparence angiomateuse dans une prolifération gliale et fibroblastique.

Décès après l'intervention.

Observation 5. — Ch... R., 33 ans.

Début : il y a deux mois par céphalées occipitales et vomissements. Il y a deux mois crise tonique postérieure, il y a quinze jours épisodé semi-comateux avec bradicardie, monoplégie brachiale gauche, réflexe cutané plantaire en extension des deux cotés, amélioré par le sérum hypertonique.

A son entrée : vomissements, raideur de la nuque, nystagmus latéral dans le regard à gauche.

E. E. G. : tracé normal. (voir tracé : figure 9).

F. O. : stase importante avec hémorragies.

Acuité visuelle : O. D. G. : 10/10.

Ventriculographie : grosse hypertension des ventricules. Ventriculogramme : grosse dilatation des ventricules latéraux et du III[e] ventricule.

Intervention : néoformation du volume d'une noix, présentant une coque et contenant quelques gouttes de pus, développée dans le lobe cérebelleux gauche.

A-P. : tuberculome.

Décès quatre jours après.

Observation 6. — Pe... J., 13 ans.

Début : depuis un an amaigrissement considérable.

A l'entrée : troubles de l'équilibre et de la marche, nystagmus horizontal bilatéral.

Radiographie : disjonction des sutures, selle turcique élargie dans le sens antéro-postérieur.

E. E. G. : tracé normal, rythme alpha de 10 à 11 c/s d'amplitude normale sur les dérivations occipitales. Sur les autres dérivations faible amplitude.

F. O. : O. D. : stase papillaire moyenne. Acuité visuelle : 10/10.

O. G. : stase papillaire légère. Acuité visuelle : 10/10.

Ventriculographie : ventricules distendus, hypertendus, communiquant. Ventriculogramme : dilatation ventriculaire globale considérable.

Intervention : tumeur de la grosseur d'un haricot, occupant le triangle inférieur du IV[e] ventricule. Engagement des amygdales dans le trou occipital.

A-P. : médulloblastome.

Décès quarante-huit heures après l'intervention.

Observation 7. — Pl... N., 27 mois.

Début : il y a quatre mois par céphalées et vomissements ; crise tonique postérieure.

A l'entrée : démarche très instable, élargissement du polygone de sustentation, dysmétrie à gauche.

E. E. G. : tracé uniformément ralenti, présentant de courtes bouffées de 1,5 c/s, de faible amplitude (26/9/46) (âge : 27 mois).

F. O. : O. D. : œdème papillaire, veines un peu dilatées. O. G. : œdème papillaire très net, veines dilatées.

Intervention : tumeur du volume d'une mandarine, développée dans l'hémisphère cérebelleux gauche. Refoulement du bulbe et de la protubérance du coté droit.

A-P. : astrocytome.

Evolution : E. E. G. (9/10/46) tracé normal. F. O. : (21/10/46) à gauche normal, à droite veines un peu dilatées. Etat clinique satisfaisant. Rétrocession des troubles cérebelleux.

Observation 8. — So... A., 4 ans.

Début : il y a trois mois par céphalées frontales et vomissements, crises toniques postérieures.

A l'entrée : gros troubles de la marche, chute à gauche dans la position debout, nystagmus dans le regard en haut. Troubles vaso-moteurs. Tête volumineuse de 55 cm. de circonférence.

Radiographie : disjonction des sutures, empreintes digitiformes.

E. E. G. : rythme conservé sur toutes les dérivations. Des anomalies lentes de 3 c/s peuvent être considérées comme conforme à l'âge.

F. O. : normal.

Intervention : à l'ouverture de la citerne postérieure, on constate une grosse hypertension du liquide céphalo-rachidien. Volumineuse tumeur occupant le IV[e] ventricule dans sa totalité, le distendant et l'aplatissant. Il a le triple des dimensions normales.

A-P. : médulloblastome.

Décès le jour même.

Observation 9. — As... M., 35 ans.

Début : il y a neuf mois par céphalées, baisse progressive de la vue et troubles de l'équilibre.

A l'entrée : cécité presque totale, hypoacousie droite, nystagmus dans le regard latéral droit, parésie faciale périphérique droite.

F. O. papilles pâles, atrophiques, à bords flous (atrophie post-stase).

Acuité visuelle : O. D. G. : 0/10.

E. E. G. : rythme alpha conservé, quelques dysrythmies de 5 c/s, de faible amplitude, sur les régions frontales.

Ventriculographie : ventricules hypertendus, communiquant. Ventriculogramme : distension ventriculaire globale, déviation de l'aqueduc de Sylvius vers la gauche.

Intervention : Tumeur du volume d'un œuf, dans l'angle ponto-cérebelleux droit.

A-P. : neurinome de l'acoustique.

Décès quatre jours après.

Observation 10. — De... R., 27 ans.

Début : Il y a trois mois par céphalées frontales, pulsatiles, augmentant d'intensité progressivement. Troubles caractériels.

A l'entrée : examen clinique pratiquement négatif.

F. O. : énorme stase bilatérale, avec hémorragies.

Acuité visuelle : O. D. G. : 10/10.

E. E. G. : rythme alpha de 10 c/s avec courtes bouffées généralisées de 5 à 6 c/s.

Ventriculographie : ventricules très hypertendus. Ventriculogramme : dilatation considérable des ventricules latéraux, du III[e] ventricule et de l'aqueduc de Sylvius qui est coudé en avant et dévié à gauche.

Intervention : tumeur du volume d'une prune, développée dans l'hémisphère cérébelleux droit.

A-P. : hémangiome.

Evolution : bon état général ; radiothérapie.

Observation II. — Jo... A., 41 ans.

Début : Il y a deux mois, phlegmon de la main gauche. Pas de traitement anti-infectieux. Apparition de céphalées, de vomissements et de gros troubles de l'équilibre.

A l'entrée : syndrome cérebelleux gauche net.

Numération leucocytaire : 5000 globules blancs ; polynucléaires : 73 %.

F. O. : grosse stase papillaire avec hémorragies.

E. E. G. : rythme alpha conservé, avec quelques bouffées de 5 à 6 c/s, surtout dans la région antérieure.

Intervention : abcès cérébelleux gauche, évacuation de 6 cc. de pus par ponction.

Pénicillinothérapie locale et générale.

Evolution : quatre jours après l'intervention, tombe dans le coma, hypotension ventriculaire. Décès.

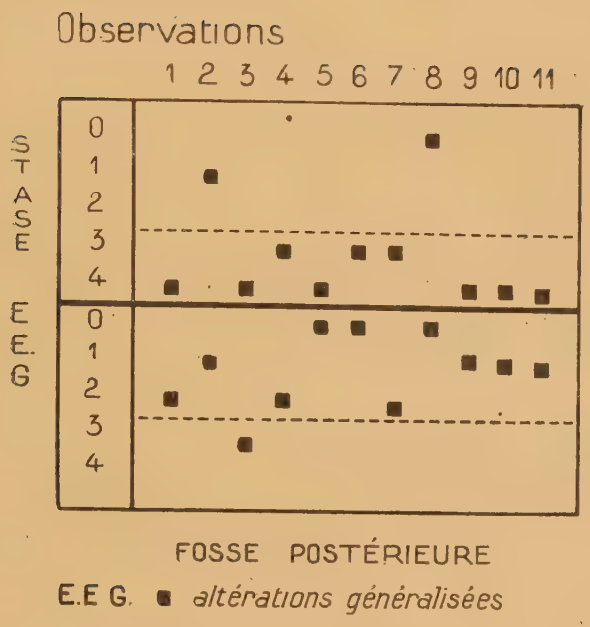

Fig. 2. — Tableau des altérations de l'E. E. G. et du F. O. dans 11 cas de néoformations de la fosse postérieure.

Ce tableau permet de constater que, dans l'ensemble, les néoformations de la fosse postérieure retentissent beaucoup plus sur le fond d'œil que sur l'électroencéphalogramme.

Sur 11 cas, 9 présentent des altérations du fond d'œil de degré 3 ou 4. Un seul cas présente un électroencéphalogramme du degré 3.

Cette tendance s'affirme particulièrement dans quatre cas : 5, 9, 10, 11, dont les tracés sont normaux ou à la limite du normal pour des fonds d'œil du degré 4.

II. BASE

Observation I. — Fr... M., 18 ans.

Début : se plaint depuis plusieurs années de céphalées ; depuis un an quelques troubles visuels, vomissements rares.

A l'entrée : aspect infantile, taille réduite, pas de développement des organes génitaux, polyurie, polydipsie.

Radiographie : ballonnement de la selle turcique. Calcification intra-sellaire.

E. E. G. : tracé limite, quelques rares ondes lentes sur la région frontale.

F. O. : papilles atrophiques, vaisseaux normaux.

Acuité visuelle : O. D. : 0/10, O. G. : 6/10.

Intervention : craniopharyngiome intra-sellaire.

Evolution : suites opérations normales.

Observation II. — Du... G., 46 ans.

Début : Il y a sept ans perte rapide et totale de la vue de l'œil droit. Il y a quatre mois, diminution de la vue de l'œil gauche.

A l'entrée : céphalées, strabisme divergent de l'œil droit.

Radiographie : calcification muriforme au-dessus du tubercule de la selle, paramédiane droite.

E. E. G. : rythme alpha d'amplitude réduite, rares bouffées de 2 c/s, en dérivation frontale droite.

F. O. : O. D. : atrophie optique à bords nets, acuité visuelle : 0/10.

O. G. : début d'atrophie optique, acuité visuelle : 8/10.

Rétrécissement du champ temporal gauche.

Intervention : méningiome du tubercule de la selle et du sinus caverneux droit.

Décès le lendemain.

Observation 3. — Mé... R., 16 ans.

Début : Il y a un an et demi par céphalées, augmentation de poids ; baisse de la vue.

A l'entrée, céphalées, vomissements, aspect infantile.

F. O. : papilles atrophiques, acuité visuelle très faible, distingue à peine les doigts.

E. E. G. : rythme alpha de 8 c/s, de faible amplitude, quelques dysrythmies sur toutes les dérivations.

Intervention : adénome hypophysaire.

Evolution : suites opératoires normales.

Observation 4. — Tr... Y., 39 ans.

Début : Il y a six mois, céphalées, traumatisme crânien il y a deux ans.

A l'entrée : céphalées, troubles de la mémoire.

Radiographie : flou du tubercule de la selle.

F. O. : papilles pâles à bords nets, vaisseaux normaux.

Acuité visuelle : O. D. G. : 3/10.

Champ visuel : hémianopsie bi-temporale.

E. E. G. : rythme alpha normal ; à l'hyperpnée, bouffées de 5 à 7 c/s.

Intervention : méningiome supra-sellaire de la taille d'une noix, inséré sur le tubercule de la selle.

Evolution : suites opératoires normales.

Observation 5. — Ta... A., 62 ans.

Opéré en 1942 d'un craniopharyngiome supra-sellaire. Depuis un mois, vomissements, céphalées.

A l'entrée : état sub-comateux.

E. E. G. : ondes lentes continues de 1,5 c/s sur toutes les dérivations.

F. O. : papilles atrophiques, vaisseaux normaux.

Intervention : ponction de 60 cc. de liquide brun, sans paillettes de cholestérine.

Décès quelques jours après.

Observation 6. — Ra... R., 17 ans.

Début : Il y a quatre ans, épisode fébrile méningé, ayant duré huit jours ; depuis deux mois, céphalées persistantes, troubles de la vue, ayant entraîné un examen du fond de l'œil.

A l'entrée : examen neurologique négatif.

Radiographie : aplatissement de la selle turcique, apophyses clinoïdes postérieures aplaties en avant.

E. E. G. : tracé normal.

F. O. : stase papillaire importante avec hémorragies.

Ventriculographie : ventricules hypertendus. Ventriculogramme : dilatation des ventricules latéraux. Image de tumeur dans la partie antérieure du III[e] ventricule.

Intervention : évacuation de 30 cc. d'un liquide jaune à paillettes provenant d'un kyste distendant la lame sus-optique. On ne met pas en évidence de tumeur solide. (12/9/46).

Evolution *E. E. G. : tracé normal (1/10/46).*

F. O. : (22/11/46) O. D. : normal, O. G. : bords papillaires estompés du coté nasal, vaisseaux normaux.

Disparition des céphalées, radiothérapie.

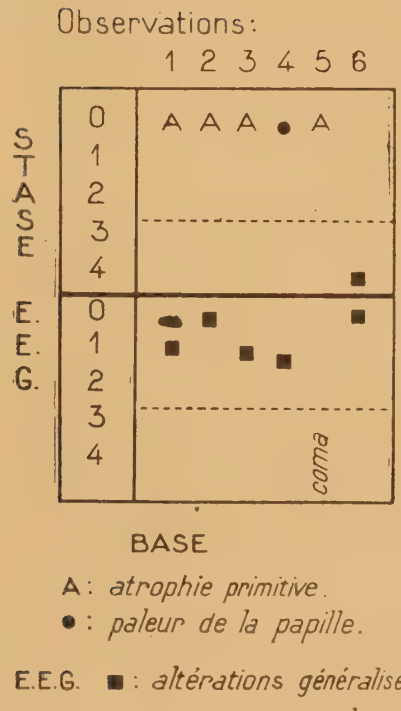

Fig. 3. — Tableau des altérations de l'E. E. G. et du F. O. dans 6 cas de néoformations de la base.

Les signes d'atrophie primitive de la papille suffisent largement à eux seuls à caractériser ce groupe. On notera que le tracé est d'une façon générale, peu altéré.

L'examen électroencéphalographique du cas 5 a été pratiqué, alors que le sujet était dans un état semi-comateux qui, selon toute vraisemblance, est responsable de ce tracé très altéré.

Le cas 6, avec une grosse stase et un tracé normal, fait contraste avec le reste du tableau.

III. HEMISPHERES

A. Méningiomes.

Observation I. — Br... P., 29 ans.

Début : céphalées apparaissant à la suite d'un traumatisme cranien, il y a six mois. Baisse de la vue de l'œil gauche.

A l'entrée : strabisme interne de l'œil gauche, hémianopsie latérale homonyme droite. Légers signes infandibulaires.

Radiographie : calcification peu homogène, dans la région temporale gauche profonde.

E. E. G. : rythme alpha conservé ; en dérivation temporale gauche, bouffées d'ondes lentes de 1,5 c/s, de faible amplitude.

F. O. : O. D. : normal, acuité visuelle : 10/10.

O. G. : papilles pâles, acuité visuelle : 9/10.

Intervention : volumineux méningiome calcifié, de la grosseur d'une orange, développé sur la base du temporal gauche, s'étendant également sur la petite aile du sphénoïde et du sinus caverneux

Décès le lendemain.

Observation 2. — Le... A., 62 ans.

Début : Il y a six ans apparition d'une tuméfaction fronto-pariétale droite, qui se développe lentement, atteignant actuellement le volume d'une pomme.

A l'entrée : céphalées, parésie faciale centrale gauche.

Radiographie : condensation osseuse homogène bien limitée.

E. E. G. : tracé normal.
F. O. : normal.

Intervention : ablation de l'ostéome et du méningiome en plaques sous-jacent.

Evolution : suites opératoires normales.

Observation 3. — Ma... M., 52 ans.

Début : Il y a trois ans, parésie fugace de la main droite, un an après, crises Bravais-Jacksoniennes droites fréquentes.

A l'entrée, parésie du membre supérieur droit.

Radiographie : calcification ovalaire para-sagittale gauche dans la région rolandique.

E. E. G. : rythme alpha de 10 c/s, quelques rares bouffées de 5 à 7 c/s.

F. O. : normal.

Intervention : méningiome calcifié en partie du volume d'une noix, adhérant intimement au cortex, dans la partie supérieure de la région rolandique gauche.

Observation 4. — Zi... P., 49 ans.

Début : Il y a deux mois et demi, par céphalées frontales et paralysie faciale droite, troubles de l'attention et de la mémoire.

A l'entrée : hémiparésie droite.

E. E. G. : bouffées lentes de 2 c/s sur toutes les dérivations, mais plus marquées en frontale gauche.

F. O. : normal.

Ventriculographie : ventricules, légèrement hypertendus communiquant. Ventriculogramme : déplacement

considérable du système ventriculaire vers la droite. Image de volumineuse tumeur frontale gauche.

Intervention : volumineux méningiome frontal gauche sus-sylvien, pesant 130 grammes.

Décès dix jours après.

Observation 5. — Ga... M., 31 ans.

Début : Il y a trois ans par céphalées ; depuis un an développement d'une tuméfaction frontale gauche.

A l'entrée : hémiparésie droite, hypoesthésie du membre inférieur droit, gros troubles caractériels.

Radiographie : grosse hyperostose ayant fait disparaître les cellules sinusales frontales gauches. Envahissement de la petite aile du sphénoïde.

E. E. G. : tracé normal.

F. O. : normal.

Intervention : méningiome frontal, compris entre deux zones de condensation osseuse.

Evolution : suites opératoires normales.

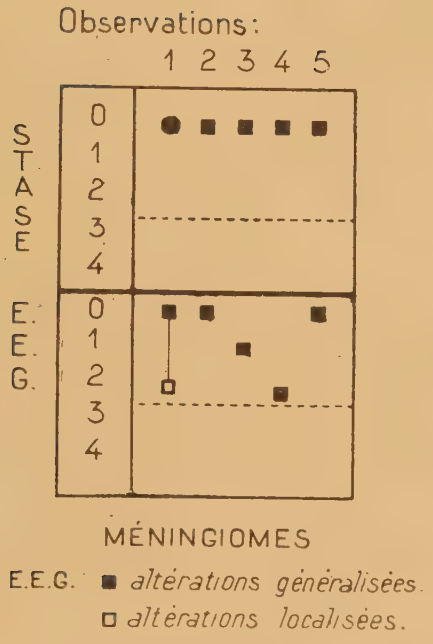

Fig. 4. — Tableau des altérations de l'E. E. G. et du F. O. dans 5 cas de méningiomes des hémisphères.

Dans cette série de cinq méningiomes, on remarque l'absence de stase et le très faible retentissement de ces tumeurs extra-corticales à évolution lente, sur l'E.E.G.

B. Abcès.

Observation I. — Ra... G., 19 ans.

Début : pneumopathie il ya trois ans, compliquée de bronchectasie ; il y a un mois, crise Bravais-Jacksonienne gauche à début brachial ; céphalées, vomissements, malade obnubilé, sub-fébrile.

A l'entrée : hémiplégie gauche avec paralysie faciale centrale.

Leucocytose : 10.000 avec polynucléose (78 %).

E. E. G. : ondes lentes de 1,5 à 2 c/s apparaissant de façon presque continue, en dérivation frontale droite, de faible amplitude. Les autres dérivations sont normales.

F. O. : normal.

Intervention : (13/11/46) ponction du lobe frontal droit, ramenant 85 cc. de pus.

Evolution : régression de l'hémiplégie,

E. E. G. (9/12/46) : tracé normal. F. O. : normal.

Observation 2. — Ro... S., 10 ans.

Début : traumatisme cranien, il y a quatre mois. Il y a trois mois céphalées surtout marquées à droite ; vomissements.

A l'entrée : hémiparésie gauche, avec parésie faciale gauche centrale. Raideur de la nuque.

Numération globulaire : 5800 globules blancs, polynucléaires : 71 %.

Radiographie : trait de fracture longitudinal de la base du coté droit, empreintes digitiformes.

E. E. G. (28/10/46) disparition du rythme alpha, ondes amples de 2,5 c/s prédominant à droite et dans les régions occipitales.

F. O. : (26/10/46) stase papillaire nette plus importante à droite qu'à gauche.

(4/11/46) très grosse stase de l'œil droit, veines très dilatées, hémorragies. O. G. : stase plus légère.

Ventroculographie : le ventricule gauche est seul trouvé, hypertendu. Ventriculogramme : système ventriculaire refoulé en masse vers la gauche.

Intervention : une ponction dans le lobe temporal droit, à 3,5 cm. de profondeur, ramène 40 cc. de pus.

Evolution : pénicillinothérapie locale et générale.

E. E. G. (27/11/46) : diminution des altérations dans les trois dérivations gauches ; dans la région occipitale droite, les ondes lentes prennent une allure nettement sinusoïdale avec un rythme de 2 c/s. F O. (25/11/46) : stase en régression.

E. E. G. (24/1/47) : tracé normal pour l'âge de 10 ans. Rythme alpha de 8 à 10 c/s avec quelques bouffées de 5 c/s. F. O. (24/1/47) : normal.

Bon état général, léger déficit pyramidal gauche.

Observation 3. — Mo... D., 8 ans.

Début : il y a un mois par céphalées et vomissements ; syndrome méningé ; avec liquide céphalo-rachidien puriforme aseptique.

Développement d'une stase papillaire.

A l'entrée : persistance de signes méningés ; parésie faciale centrale gauche.

Radiographie : empreintes digitiformes, disjonction des sutures.

Leucocytose : 23.000, avec polynucléose (80 %).

E. E. G. (18/1/47) : rythme alpha presque disparu, fréquences de 4 à 7 c/s persistant néammoins partout ;

ondes lentes isolées de 1 à 2 c/s sur toutes les dérivations. F. O. : (17/1/47) : œdème net surtout marqué à droite.

Ventriculographie : ventricules en place et légèrement hypertendus, communiquant mal. Au cours d'une réinjection, on tombe dans une cavité d'où s'écoule un liquide louche. Ventriculogramme : image de ramollissement temporo-occipital droit.

Intervention : (21/1/47) cerveau congestif ; sous le corps du ventricule droit, petite tumeur de la grosseur d'une noix, contenant quelques gouttes de pus. A sa partie inféro-externe poche kystique de ramollissement pus a méningocoques.

Evolution : (13/1/47) : E. E. G. : le tracé paraît aggravé par rapport à celui précédant l'intervention. F. O.: O. D. stase papillaire importante, O. G. : bords papillaires estompés.

E. E. G. (12/2/47) : aucun signe d'amélioration, ondes de 1,5 c/s plus fréquentes à droite qu'à gauche, surtout dans les régions occipitales et temporales. F. O. : (14/2/47) O. D. : stase toujours importante, O. G. : bords toujours estompés.

E. E. G. (5/3/47) rythme régulier peu stable sur les régions antérieures, pas de véritable alpha sur les régions postérieures. F. O. (7/3/47) : O. D. : stase encore importante, saillies de 3 dioptries. O. G. : stase moindre. L'enfant, après intervention, a présenté une hémiplégie gauche, évoluant progressivement vers la spasmodicité. (23/3/47) : vomissements, céphalées, crises comitiales, volet tendu. *F. O. : O. D. G. : énorme stase papillaire. E. E. G. : tracé très altéré, ondes lentes de 0,5 c/s, de grande amplitude continues sur les régions temporales et occipitales droites. Anomalies moins importantes sur les autres dérivations* (voir tracé figure 10). On ponctionne sous le volet 50 cc. de liquide céphalo-rachidien clair.

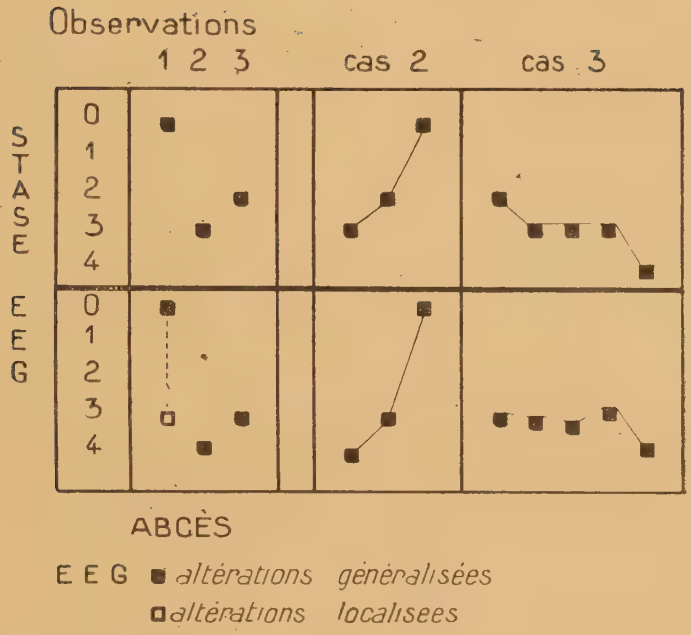

Fig. 5. — Tableau des altérations de l'E. E. G. et du F. O. dans 3 cas d'abcès des hémisphères.

Ce tableau permet de constater qu'il existe un certain parallélisme entre le degré de la stase et le degré d'altération du tracé.

Dans le cas I, le tracé montre des altérations (ondes lentes) strictement localisées à la dérivation frontale droite. Les autres dérivations donnent un tracé normal. Il n'y a pas de stase papillaire.

Dans le cas 2, on voit, après l'intervention, la stase disparaître en même temps que le tracé se normalise.

Le cas 3, au contraire montre une altération parallèle des deux phénomènes.

C. — Néoformations diverses.

Observation 1. — Bo... G., 54 ans.

Début : il y a trois mois par céphalées, vomissements, troubles de la mémoire.

A l'entrée : grasping-reflex à droite ; installation rapide d'une paralysie faciale droite ; apparition d'un signe de Babinski à droite.

E. E. G. : les dérivations occipitales et temporales montrent un rythme alpha de 10 c/s avec quelques ondes lentes. La dérivation frontale droite montre quelques bouffées de 2 c/s. La dérivation frontale gauche est en permanence perturbée par des oscillations très lentes de 0,5 à 1 c/s, avec quelques fréquences rapides superposées. La triangulation montre une opposition de phase autour de l'électrode frontale gauche. (Voir tracé : figure 8).

F. O. : stase moyenne bilatérale.

Intervention : tumeur de la taille d'une orange, affleurant le cortex à la partie inférieure du lobe frontal.

A-P. : glioblastome.

Evolution : un mois après l'intervention, tracé et fond d'œil normaux.

Observation 2. — Sa... R., 33 ans.

Début : il y a trois semaines par douleur dans l'hémiface droite.

Vomissements.

A l'entrée : hémiparésie droite. Hémihypoesthésie droite avec astéréognosie. Pas d'aphasie.

Leucocytose : 10.000 globules blancs.

E. E. G. (22/8/46) : tracé normal à droite et en déri-

vation frontale gauche. Sur les dérivations temporales et occipitales gauches, ondes lentes de 5 à 6 c/s, peu nombreuses et de faible amplitude.

F. O. : (19/8/46) veines légèrement dilatées des deux côtés, bord papillaire normal à droite, flou à gauche.

Acuité visuelle : O. D. G. : 9/10.

Une ponction pratiquée le 29/8/46 dans la région temporo-occipitale gauche reste blanche.

Ventriculogramme : déplacement du système ventriculaire vers la droite, amputation de la corne temporo-occipitale gauche.

E. E. G. : (13/9/46) ondes lentes de 2 à 3 c/s, en dérivations temporale et occipitale gauches. Par ailleurs tracé normal.

Aggravation de l'état clinique. Hémiplégie plus nette, augmentation des céphalées et des vomissements.

F. O. : (15/10/46) stase importante bilatérale avec hémorrgies et exsudats. Acuité visuelle : O. D. : 7/10 O. G. : 5/10.

E. E. G. : (24/10/46) ondes lentes de 1 c/s en occipitale et temporale gauches. Dans les autres dérivations, ondes lentes de 2 à 6 c/s.

F. O. : (24/10/46) examen semblable au précédent.

(30/10/46) :

Amélioration de l'état général, mais l'hémiplégie devient spasmodique. Pas de modification du fond d'œil, légère amélioration du tracé, dans lequel les anomalies deviennent moins diffuses.

E. E. G. : (16/11/46) anomalies localisées en temporale et occipitale gauches.

Intervention : (21/11/46) extirpation d'un tubérculome occipital gauche ramolli, de la grosseur d'une mandarine situé à 4 cm. de profondeur.

Décès le 21/12/46.

Observation 3. — Mo... H., 31 ans.

Début : il y a trois mois par céphalées frontales et vomissements. Une ponction lombaire pratiquée est suivie de coma.

A l'entrée : coma profond.

E. E. G. : ondes lentes généralisées et continues de 2 à 4 c/s (coma).

F. O. : grosse stase avec hémorragies.

Intervention : gliome frontal droit.

Décès le lendemain.

Observation 4. — Bo... F., 60 ans.

Début : il y a deux mois par crise comitiale généralisée.

A l'entrée : gros troubles de l'attention, amnésie de fixation et d'évocation, malade très incohérent.

E. E. G. : rythme alpha conservé avec très nombreuses ondes lentes de 1,5 à 2 c/s sur toutes les dérivations, plus marquées à droite.

F. O. : papilles pâles, surtout à gauche.

Ventriculogramme : amputation de la corne temporo-occipitale gauche. Déplacement vers le coté droit du système ventriculaire.

Intervention : tumeur du volume d'une orange située à 3 cm. de profondeur, dans le lobe temporal gauche.

A-P. : glioblastome.

Décès le jour même.

Observation 5. — Lo... M., 18 ans.

Début : depuis quatre ans, crises Bravais-Jacksoniennes droites.

A l'entrée : hémiparésie droite.

Radiographie : calcification para-médiane frontale gauche.

E. E. G. : (1/2/47) nombreuses bouffées lentes et amples de 6 c/s, sur toutes les dérivations, avec quelques ébauches de pointes-ondes.

F. O. : normal.

Ventriculographie : ventricules hypotendus communiquant.

Evolution : apparition d'une hémiplégie droite avec aphasie complète .

Intervention : (7/3/45) Tumeur du volume d'une noix, en partie calcifiée, située à 1 cm. de profondeur, dans la région pré-rolandique gauche.

A-P. : gliome calcifié.

Evolution : régression de l'hémiplégie et de l'aphasie.

E. E. G. : (23/4/47) nombreuses anomalies lentes, prédominant à droite. Rythme de base de 6 c/s. Quelques pointes-ondes dégradées en dérivation pariétale droite.

Observation 6. — Gu... R., 43 ans.

Cancer du sein opéré un an auparavant. Début : il y a six mois, par céphalées et vomissements.

A l'entrée : hémianopsie homonyme latérale droite. Troubles de la mémoire.

E. E. G. : foyer d'ondes lentes de 2 c/s, en dérivation occipitale gauche. Les autres dérivations sont normales.

F. O. : stase papillaire moyenne avec très grosses hémorragies.

Intervention : masse dure de la grosseur d'une noix, adhérant à la tente du cervelet, accompagnée d'un kyste

situé à 3 cm. de profondeur dans la région occipitale gauche.

A-P. : métastase de cancer du sein.

Observation 7. — Gi... M., 42 ans.

Cancer du sein opéré deux ans auparavant. Début : il y a un mois et demi par céphalées et vomissements.

A l'entrée : hémiparésie droite ,strabisme interne de l'œil droit, paralysie du VII central.

E. E. G. : bouffées lentes de 2 à 3 c/s avec prédominance frontale.

F. O. : stase énorme avec gros exsudats.

Ventriculographie : ventricule gauche non trouvé, à droite on tombe dans un kyste.

Intervention : trépanation décompressive, en raison de l'existence probable de plusieurs métastases.

Décès. Autopsie : zone tumorale dans le centre ovale gauche. Dans l'hémisphère cérébral droit, noyaux métastatiques à la pointe du lobe temporal et dans le lobe occipital. Petits noyaux métastatiques cérebelleux.

A-P. : métastases de cancer du sein.

Observation 8. — Sa... L., 50 ans.

Début : il y a trois mois par céphalées, hallucinations visuelles dans le champ visuel gauche.

A l'entrée : examen neurologique négatif.

E. E. G. : rythme alpha de 10 c/s normal, sur les dérivations occipitales et temporales gauches. Sur les autres dérivations, bouffées lentes de 1,5 à 2 c/s.

F. O. : O. G. : veines très légèrement dilatées, O. D. : traînées de périphlébite le long d'une veine nasale supérieure.

Ventriculographie : ventricule droit non injecté ; ventricule gauche légèrement déplacé vers la gauche.

Intervention : tumeur du volume d'une noix, située à 4 cm. de profondeur dans le lobe occipital droit.

A-P. : métastase de cancer hépatique.

Décès la semaine suivante.

Observation 9. — Gu... M., 50 ans.

Début : il y a quatre mois par céphalées et vomissements.

A l'entrée : force musculaire diminuée aux membres inférieurs ; euphorique.

E. E. G. : à droite, tracé à la limite du normal ; à gauche, bouffées d'ondes lentes avec persistance de l'alpha, surtout marquées dans les dérivations temporales et frontales.

F. O. : normal.

Ventriculogramme : image de tumeur frontale gauche.

Intervention : tumeur de la grosseur d'un œuf dans la région pré-frontale gauche.

A-P. : glioblastome.

Evolution : radiothérapie ; E. E. G. : six mois après, tracé normal, alpha plat.

Observation 10. — Ma... M., 34 ans.

Opéré il y a deux ans et demi d'une glioblastome du corps calleux, frontal gauche. Depuis trois mois, céphalées, vomissements.

A l'entrée : réflexes tendineux exagérés à droite, parésie faciale droite.

F. O. : stase importante ; hémorragies, exsudats.

E. E. G. : rythme alpha partout conservé ; rares ondes lentes sur toutes les dérivations. Dans la région frontale droite, bouffées d'ondes lentes de 1 c/s, de grande amplitude.

Intervention : récidive in situ, et envahissement du lobe frontal droit.

Evolution : suites opératoires normales.

Observation 11. — Du... A., 45 ans.

Début : depuis six mois, réapparition de crises Bravais-Jacksoniennes brachiales qui avaient disparu sous l'influence du gardénal. Ces crises remonteraient à une dizaine d'années.

A l'entrée : hémi-parésie gauche, contracture à caractère plastique à gauche ; grasping-reflex gauche.

E. E. G. : bouffées lentes généralisées de 2 à 3 c/s, sur un rythme alpha conservé.

F. O. : bords papillaires très légèrement flous, presque normaux.

Ventriculogramme : image de tumeur pré-rolandique droite.

Intervention : tumeur du volume d'une clémentine, affleurant le cortex frontal pré-rolandique.

A-P. : gliome.

Evolution : radiothérapie. Hémiplégie gauche évoluant vers la spasmodicité.

Observation 12. — No... M., 38 ans.

Début : il y a trois mois par céphalées. Signes de déficit pyramidal droit ; aphasie de Wernicke, stase papillaire importante. Trépanation décompressive ; une ponc-

tion dans la région pariéto-temporale gauche ramène 15 cc. de liquide brun.

A l'entrée : hémiparésie droite avec aphasie.

F. O. : (12/12/46) grosse stase papillaire bilatérale avec hémorragies.

E. E. G. (11/12/46) : altération très importante strictement localisée à la région frontale gauche.

Ventriculogramme : refoulement du système ventriculaire vers la droite plus marqué au pôle frontal.

Intervention : tumeur du volume d'une orange, affleurant le cortex frontal gauche, sur la surface d'une petite paume de main, à développement solide du coté gauche et kystique du coté droit. Mal délimitée en arrière. (18/12/46).

A-P. : glioblastome.

Evolution : *E. E. G. : 31/12/46 : tracé plat sur toutes les dérivations, on observe toujours en frontale des ondes lentes de grande amplitude de 1 c/s. F. O. : grosse stase et hémorragies.*

E. E. G. (16/1/47) : les deux dérivations frontales présentent des bouffées presque continues de 1,5 c/s. F. O. : stase en régression. E. E. G. : (7/2/47) les anomalies se voient surtout sur la dérivation frontale droite, elles sont moins nettes sur la dérivation frontale gauche. Les autres dérivations restent normales. F. O. : stase en régression nette.

Radiothérapie : régression progressive de l'hémiparésie et de l'aphasie. *E. E. G. : 18/3/47 : les anomalies se retrouvent encore en frontale gauche.*

Observation 13. — Kr... S., 35 ans.

Début : il y a quatre mois par céphalées et vomissements.

A l'entrée : examen neurologique négatif.

F. O. : O. G. : veines dilatées, bords papillaires flous.

O. D. : stase au début.

E. E. G. : tracé normal.

Ventriculogramme : image de tumeur frontale droite.

Intervention : tumeur intra-cérébrale du volume d'une petite mandarine, allant se loger dans le sillon olfactif.

A-P. : glioblastome.

Observation 14. — Ei... A., 49 ans.

Début : il y a cinq ans par céphalées, il y a un an troubles de la mémoire.

A l'entrée : hémiparésie gauche avec réflexe cutané plantaire en extension à gauche ; grasping-reflex à gauche. Astéréognosie gauche.

F. O. : grosse stase papillaire avec hémorragies importantes. La stase est moins marquée à l'œil gauche.

E. E. G. : rythme alpha normal, sauf dans la région frontale droite où le rythme est désorganisé (ondes de 4 c/s).

Intervention : à 2 cm. de profondeur dans le lobe frontal droit, néoformation mal limitée, s'étendant en arrière. Amputation du lobe frontal.

A-P. : glioblastome.

Evolution : suites opératoires normales. Radiothérapie. Deux mois après l'intervention, tombe dans le coma.

Observation 15. — Bo... R., 23 ans.

Début : il y a cinq ans par crises comitiales généralisées, sans aura, sans phénomènes parétiques post-critiques. Il y a quelques semaines, céphalées

A l'entrée : hémiparésie droite, avec paralysie faciale centrale droite. Radiographie : empreintes digitiformes. Selle turcique dilatée en ballon.

F. O. : stase papillaire au début, plus marquée à gauche qu'à droite.

E. E. G. : tracé à la limite du normal.

Ventriculographie : ventricules hypertendus, distendus, communiquant. Ventriculogramme : grosse distension des ventricules latéraux, refoulement du III[e] ventricule vers la droite. Image de volumineuse tumeur frontale gauche.

Intervention : volumineuse tumeur de la grosseur d'un pamplemousse, pesant 130 grammes, affleurant la scissure de Sylvius gauche. Le cortex à ce niveau est réduit à une mince pellicule.

A-P. : cholestéatome.

Décès huit jours après par auto-infection de la région opératoire.

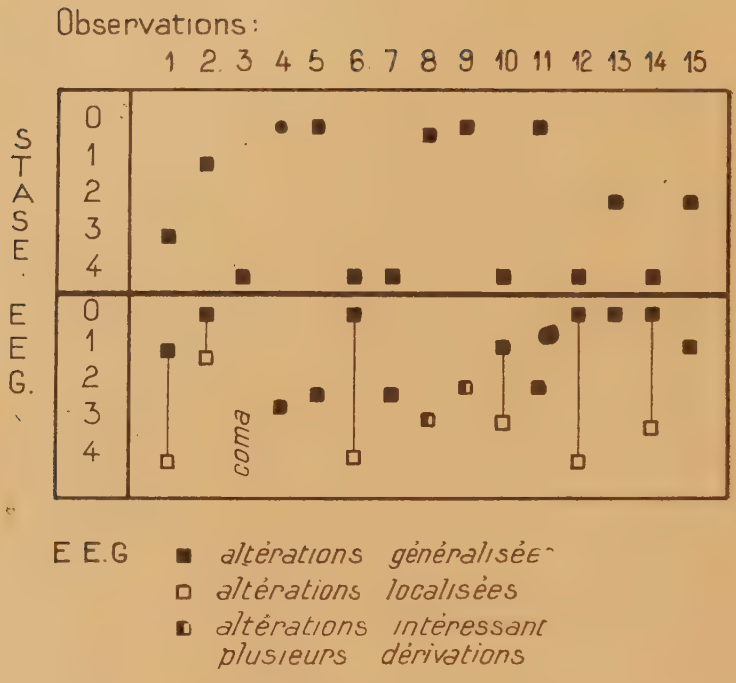

Fig. 6. — Tableau des altérations de l'E. E. G. et du F. O. dans 15 cas de néoformation des hémisphères (10 gliomes, 3 métastases, 1 tuberculome, 1 cholestéatome).

On ne saurait trouver dans ce tableau, ni corrélation positive, ni corrélation négative. Les groupements de signes, F. O. et E. E. G. sont trop variés. On remarque cependant qu'on n'y trouve aucun exemple des formules : « stase importante, tracé normal », ni « fond d'œil normal, tracé normal ».

D. — Hématomes.

Observation 1. — Bo... M., 6 ans.

Traumatisme cranien il y a deux mois ; deux jours après, perte de connaissance avec mouvements convulsifs de la tête ; il y a quelques jours, crise comitiale généralisée ; céphalées, vomissements.

A l'entrée : raideur de la nuque, réflexe cutané plantaire en extension à gauche.

E. E. G. : disparition totale du rythme alpha, avec ondes lentes presque continues de 1 à 2 c/s en occipitale et temporale droites, un peu moins nettes en temporale et occipitale gauches (voir tracé, figure 11).

F. O. : O. D. G. : œdème papillaire très léger, veines légèrement dilatées.

Ventriculogramme : ventricules tout petits.

Intervention : hématome sous-dural droit ; œdème cérébral très considérable ; le cerveau tend à faire hernie (6/12/46).

Evolution (17/12/46) *E. E. G. : les ondes lentes de 1 c/s ont disparu, remplacées par des bouffées sinusoïdales de 3 c/s.*

(4/1/47) : *E. E. G. : tracé ayant une fréquence de base autour de 5 à 6 c/s, avec bouffées de 4 à 5 c/s. F. O. : normal.*

Bon état général, démarche instable.

Observation 2. — Pe... C., 1 an.

Début : il y a cinq mois épisode méningé fébrile, avec convulsions et vomissements. Augmentation progressive du volume de la tête.

A l'entrée : tête volumineuse, nystagmus incessant ; abolition du réflexe photo-moteur droit.

E. E. G. : rythme de 3 à 5 c/s ; en outre, ondes lentes de 1 à 1,5 c/s. (enfant âgé de 1 ans).

F. O. : papilles atrophiques à bords nets.

Intervention : (pratiquée après aggravation brusque de l'état de l'enfant : tachycardie, tachypnée, refus de s'alimenter). Evacuation par ponction sous-durale de 100 cc. de liquide hématique à droite, de 100 cc. de liquide xantochromique à gauche.

Huit jours après, évacuation par trou de trépan de 100 cc. de liquide hématique à droite, à gauche de liquide xantochromique.

Observation 3. — Ph... G., 55 ans.

Traumatisme cranien il y a trois mois. Il y a deux mois, céphalées, troubles de l'attention et de la mémoire.

A l'entrée : hémiparésie droite avec hémi-hypoesthésie droite. Malade euphorique, désorienté, présentant des troubles importants du plan des actes.

E. E. G. : tracé normal.

F. O. normal.

Ventriculogramme : refoulement des ventricules vers la droite.

Intervention : hématone sous-dural, fronto-pariétal gauche, de volume supérieur à 100 cc.

Evolution : régression rapide des troubles psychiques et neurologiques.

Observation 4. — Je... A., 48 ans.

Traumatisme cranien, il y a trois mois ; céphalées occipitales croissantes, troubles de la mémoire.

E. E. G. : tracé normal.
F. O. : normal.

Intervention : évacuation par trous de trépan occipitaux droit et gauche de 40 cc. de sang sous pression, de chaque coté.

Evolution : persistance des céphalées.

IV. — HYDROCEPHALIES

Observation 1. — Mu... O., 5 mois et demi.

Enfant né avant terme ; tour de tête : 45 cm. Fontanelle très largement ouverte, exophtalmie bilatérale, strabisme interne de l'œil gauche.

E. E. G. : rythme de 2 à 4 c/s (normal à cet âge).
F. O. : papilles grisâtres.

Intervention : ouverture de la lame sus-optique. Epaisseur du cerveau : 4 mm.

Observation 2. — Ni... P., 20 ans.

Arachnoïdite de la fosse postérieure, opérée il y a six ans. Section du vermis cérebelleux. Il y a deux ans, troubles de l'équilibre. Hypotonie musculaire généralisée considérable. Radiographie : disjonction de la suture fronto-pariétale. Empreintes digitiformes.

E. E. G. : rythme alpha de 9 c/s ; bouffées de 5 à 6 c/s, rendues plus amples par l'hyperpnée.
F. O. : normal.

Ventriculographie : ventricules très distendus, peu hypertendus, communiquant. Injection de 400 cc. d'air. Ventriculogramme : énorme distension ventriculaire.
Intervention : ouverture de la lame sus-optique.

V. — HYPERTENSION ARTERIELLE MALIGNE

Observation 1. — Vi... C., 50 ans.

Il y a dix-huit ans, néphrite hématurique. Depuis deux ans, céphalées occipitales presque continues ; éclipses visuelles.

A l'entrée : tension artérielle : 25-15. Céphalées, polydipsie, polyurie. Urée sanguine : 1 gr. par litre.

F. O. : stase papillaire, hémorragies surtout à droite Acuité visuelle : 9/10. E. E. G. : rythme de base de 11 c/s ; sur les dérivations frontales, bouffées rapides de 20 à 25 c/s.

Intervention : trépanation décompressive, grosse méningite séreuse.

Evolution : disparition des céphalées.

E. E. G. : rythme de base de 9 c/s, disparition des fréquences rapides des dérivations frontales. F. O. régression de la stase papillaire.

Observation 2. — Ha... A., 54 ans.

Depuis six ans, céphalées, crises Bravais-Jacksoniennes localisées à la main droite, survenant au cours de paroxysmes de céphalées. Amaurose transitoire de l'œil gauche.

A l'entrée : tension artérielle : 25/14.

F. O. : stase papillaire bilatérale, exsudats, hémorragies.

E. E. G. : rythme alpha de 11 c/s de faible amplitude.

Intervention : trépanation décompressive. Œdème cérébral considérable.

Décès.

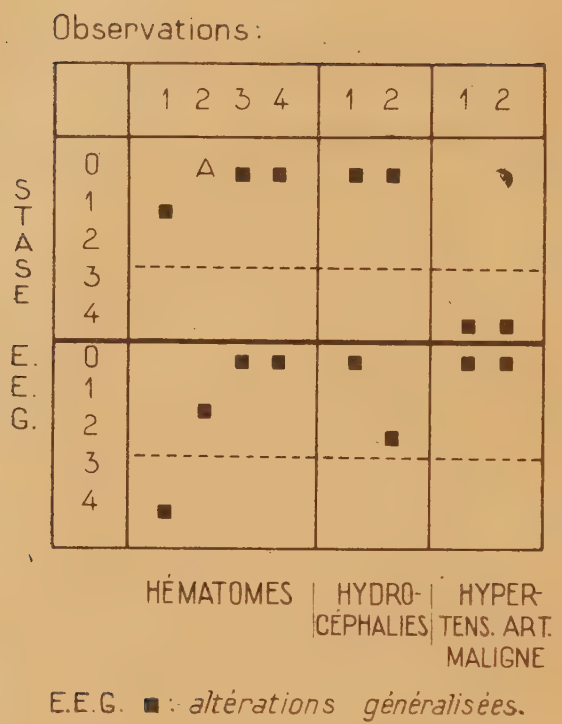

Fig. 7. — Tableau des altérations de l'E. E. G. et du F. O. dans 4 cas d'hématomes sous-duraux chroniques des hémisphères, deux cas d'hydrocéphalie, et deux cas d'hypertension artérielle maligne avec H. I. C.

Sur ces quatre hématomes, un seul a présenté un tracé très altéré. L'intervention a montré un œdème cérébral très considérable.

Les deux cas d'hypertention artérielle maligne avec hypertension cranienne avaient un tracé normal, coexistant avec une stase importante.

CHAPITRE IV

Application clinique

L'examen d'ensemble des tableaux qui précèdent permet d'arriver aux conclusions cliniques suivantes :

I. — UN FOND D'ŒIL NORMAL avec UN TRACÉ NORMAL OU A LA LIMITE DU NORMAL, chez un sujet ayant par ailleurs des signes de néoformation, évoquent un processus extra-cérébral à développement lent ou stabilisé, comme un méningiome des hémisphères, ou un hématome chronique.

La réduction de la cavité cranienne, la compression du cerveau ne semblent pas suffisantes pour se manifester sur le fond d'œil ou sur le rythme cortical.

II. — UNE STASE PAPILLAIRE CONSIDÉRABLE (degré 4), avec UN TRACÉ NORMAL OU A LA LIMITE DU NORMAL (degrés 0 et 1), n'a été rencontrée que dans :

— deux cas d'hypertension artérielle maligne avec hypertension intracranienne,

— un cas de tumeur du III[e] ventricule, dont le développement avait entraîné par obstruction du III[e]

ventricule, la mise sous tension et la dilatation des ventricules latéraux.

— trois cas de tumeur de la fosse postérieure.

L'hypertension intracranienne que ces néoformations de la fosse postérieure entraînent en faisant obstacle à la circulation du liquide céphalo-rachidien, en amont de ses zones de résorption, se manifeste par la stase papillaire et ne modifie pas l'électro-encéphalogramme. Il y a lieu de supposer un mécanisme supplémentaire lorsqu'à son tour l'E. E. G. s'altère.

III. — UNE STASE PAPILLAIRE CONSIDÉRABLE et UN TRACÉ TRÉS ALTÉRÉ évoquent la néoformation à évolution rapide, génératrice d'œdème ; le cas le plus typique est l'abcès. Ici les conditions les plus défavorables paraissent être réunies. Au volume de l'abcès, à l'augmentation de volume du cerveau que représente l'œdème, peuvent s'ajouter les effets de l'œdème sur la circulation du liquide céphalo-rachidien, l'obstruction d'un trou de Monroe, ou la possibilité d'un engagement comprimant le tronc cérébral.

IV. — Nous n'avons pas rencontré de FOND D'ŒIL NORMAL avec TRACÉ TRÈS ALTÉRÉ (degré 4).

Si ceci était confirmé par une plus grande expérience, il nous semblerait que la constatation d'un fond d'œil normal avec un tracé très altéré, de degré 4, sur toutes les dérivations, obtenu chez un sujet vigile, non épileptique, pourrait faire considérer les probabilités de l'existence d'une néoformation intracranienne comme réduites.

CHAPITRE V

Pathogénie de la stase papillaire dans l'hypertension intracrânienne

Rappel anatomique.

Le nerf optique, que l'on peut considérer comme une expansion du cerveau, est entouré par les méninges sur tout son trajet intra-orbitaire, la gaine durale, l'arachnoïde et la pie-mère qui le recouvre intimement. L'espace sous-arachnoïdien péri-optique ou gaine vaginale communique avec les espaces sous-arachnoïdiens péri-cérébraux (Schwalbe). A l'état normal il contient très peu de liquide céphalo-rachidien.

La circulation rétinienne est assurée par l'artère centrale de la rétine, branche de l'ophtalmique. Elle naît dans la région profonde de l'orbite, de la partie de l'ophtalmique située en dehors du nerf optique, après que cette dernière se soit dégagée de la dure-mère. L'artère centrale de la rétine, après un court trajet, rentre dans la dure-mère péri-optique, à l'in-

térieur de laquelle elle va cheminer jusqu'à 10 à 15 mm. en arrière du globe oculaire. Elle s'enfonce alors presque perpendiculairement, traverse la gaine vaginale, atteint le tronc nerveux et en gagne le centre. Elle chemine d'arrière en avant jusqu'à la papille, au niveau de laquelle elle se divise en quatre branches terminales, destinées à chacun des quadrants rétiniens (branches temporale, nasale, inférieure et supérieure). Elles irriguent généralement la totalité de la rétine.

Les veines rétiniennnes, temporale, nasale, inférieure et supérieure qui résument le réseau capillaire rétinien, se rejoignent au niveau ou un peu en arrière de la papille, pour former la veine centrale de la rétine, qui suit comme l'artère l'axe du nerf optique. Elle le quitte peu avant l'artère, traverse la gaine vaginale puis la dure-mère, pour aller se jeter, soit dans le réseau veineux ophtalmique supérieur, soit directement dans le sinus caverneux. Ce réseau veineux s'anastomose largement sur le pourtour de la base de l'orbite avec les veines de la face ; il communique également avec les veines des fosses nasales, ainsi qu'avec les plexus ptérygoïdiens.

La compression de la circulation de retour.

L'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien se traduit au niveau du nerf optique, par la distension de la gaine vaginale. Cette distension est possible du fait que l'enveloppe dure-mérienne périoptique ne repose pas sur une paroi osseuse, mais

qu'elle est située au milieu de la cavité orbitaire. En même temps qu'elle distend la gaine, la pression du liquide céphalo-rachidien comprime la veine centrale de la rétine, dans son trajet sous-arachnoïdien, et tend à faire obstacle au retour veineux. La circulation artérielle n'est pratiquement pas affectée, à cause de la résistance des parois des artères, et à cause surtout de la pression artérielle bien supérieure à la pression veineuse. Cette gêne sur la circulation de retour fait croître la pression veineuse en amont de l'obstacle. La partie intra-oculaire de la veine et ses branches, qui ne sont pas soumises à la pression intracranienne, s'engorgent. L'œdème de la papille serait ainsi comparable à tout œdème qui se produit lorsqu'il y a un obstacle sur le système veineux d'un territoire dont les artères restent perméables.

Ce mécanisme qui paraît être admis assez généralement par les auteurs américains (cf. Best and Taylor) a été surtout défendu en France par Dupuis-Dutemps et par Duhamel. Ces auteurs s'appuient sur des constatations anatomiques. Mais il semble que cette théorie ne puisse s'appliquer à la totalité des cas, car il peut exister des stases papillaires sans dilatation de la gaine.

D'autres théories, nombreuses, s'attachent à expliquer la stase. Elles n'apportent guère de réponses satisfaisantes. Il paraît cependant utile d'en faire la revue.

La compression sur le sinus caverneux avait été invoquée par de Graefe. Mais l'existence de larges anastomoses en amont du sinus caverneux, faisant

communiquer le réseau veineux orbitaire avec les veines nasales, faciales et pharyngiennes infirme cette hypothèse. Les injections, poussées dans la veine centrale de la rétine, pénètrent aussi facilement dans les veines superficielles de la face, que dans le sinus caverneux (SEESEMAN).

SCHMIDT-RIMPLER admettait l'existence au fond du canal vaginal de canaux lymphatiques traversant la lame criblée. SCHMIDT et MANZ croyaient qu'une imbibition de la papille par le liquide céphalo-rachidien hypertendu pouvait se faire par cette voie. L'existence de ces canaux n'a jamais été confirmée.

PARINAUD, ROCHON DU VIGNEAUD, STANCULEANU considéraient que l'œdème de la papille est de même nature que l'œdème cérébral. Les vaisseaux lymphatiques du nerf optique, comme ceux du cerveau, se déverseraient dans les cavités ventriculaires et les espaces sous-arachnoïdiens. L'œdème serait la conséquence de la stase lymphatique, produite par l'épanchement ventriculaire. L'œdème se propagerait du chiasme vers la papille ; et l'anneau scléral favoriserait l'étranglement papillaire produit par cet œdème, au même titre qu'une ligature sur un membre œdématié.

Mais DUHAMEL, faisant l'étude anatomique des stases papillaires récentes, a constaté que c'est au pôle postérieur de l'œil que débute l'œdème.

BEHR invoque le blocage de la circulation lymphatique le long des faisceaux du nerf lui-même. Il admet que la pression du liquide céphalo-rachidien s'exerce dans le crâne au niveau du repli falciforme

de la dure-mère qui prolonge le canal optique. Le repli falciforme comprimerait le nerf et les voies lymphatiques. La stagnation de la lymphe se ferait en amont du repli falciforme, et se propagerait jusqu'à la papille. Cette hypothèse tombe sous la même critique que la précédente.

Pour SCHIECK, l'hypertension dans la gaine du nerf optique comprime les vaisseaux lymphatiques, qui suivraient un trajet similaire à celui de l'artère et de la veine centrale de la rétine. La pression lymphatique augmenterait au point de comprimer la veine à l'intérieur du nerf lui-même. La participation de ce courant péri-vasculaie semble admissible, mais il est peu probable qu'elle puisse expliquer à elle seule la stase papillaire (DUHAMEL).

PFLUGER et LEBER avaient supposé que l'œdème était de nature inflammatoire, mais il n'y a pas de signes histologiques véritables d'inflammation (HOLMES et PATTON).

BOLLACK a décrit dans les cas de stase papillaire avec dilatation ventriculaire des lésions microscopiques lacunaires, localisées aux portions névrogliques et nerveuses du chiasma, sous-jacentes au recessus sous-optique (espace épendymo-préchiasmatique). La dilatation du III[e] ventricule lui paraît jouer un rôle majeur.

Pour Clovis VINCENT, il existe, à coté des stases passives, de véritables congestions actives. Il se base sur la constatation opératoire d'œdème cérébral suraigu, qui peut apparaître, lorsque certaines parties du tronc cérébral sont soumises à un traumatisme opé-

ratoire. Il incrimine en particulier les parois du III[e] ventricule et la région bulbaire située au voisinage du noyau du vague. Il se pourrait que de semblables perturbations vaso-motrices puissent exister au niveau de l'œil. Mais la preuve directe manque.

Par ailleurs, Clovis Vincent et David insistent sur la discordance qui peut exister entre le petit volume d'une tumeur et l'importance de la stase papillaire et de l'œdème cérébral dans certaines localisations proches de la scissure de Sylvius (pied de la III[e] circonvolution frontale).

En résumé, il n'est donc pas possible, à l'heure actuelle, d'avoir une connaissance complète du mécanisme de la stase. Il semble néammoins que ce soit l'hypertension du liquide céphalo-rachidien qui soit le plus souvent le facteur déterminant. L'œdème cérébral ne retentirait sur le fond d'œil qu'à travers l'hypertension.

CHAPITRE VI

Action de la compression cérébrale de l'hypertension intracrânienne et de l'œdème sur le rythme cortical

Hypertension intracranienne.

Berger, en 1931, avait constaté chez des malades porteurs de tumeurs cérébrales, que l'hypertension intracranienne pouvait s'accompagner du ralentissement du rythme électrique cérébral. Il avait alors émis l'hypothèse que seules les tumeurs provoquant une hypertension intracranienne suffisante pour altérer l'état de conscience pouvaient modifier l'E. E. G. Cette hypothèse n'a pas été vérifiée, car un ralentissement général de l'E. E. G. se voit couramment dans les tumeurs cérébrales sans que l'état de conscience soit en quoi que soit anormal.

En 1937, Grey Walter observa qu'il ne paraissait pas y avoir de corrélation entre l'H. I. C. et le degré d'altération de l'E. E. G.

En 1939, Denis Williams fit une étude systéma-

tique de la pression du liquide céphalo-rachidien, de l'état de conscience et de l'E. E. G. chez des sujets porteurs d'une tumeur cérébrale. Il arriva à la conclusion qu'on ne pouvait établir une corrélation entre ces données.

Cette indépendance du rythme cortical par rapport à l'H. I. C. est particulièrement mise en évidence dans certains cas de tumeurs sous-tentorielles. Ces tumeurs de la fosse postérieure arrivent au cours de leur développement à bloquer les voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien. Les ventricules sont hypertendus, distendus, on constate une stase papillaire importante, une disjonction des sutures des os de la voûte, et cependant, malgré cette H. I. C. certaine, le tracé peut rester strictement normal. (Observation 5, fosse postérieure).

A. Lerique-Koechlin signale dans sa thèse, le cas d'un enfant porteur d'un médulloblastome du vermis avec une grosse H. I. C. L'état de conscience était normal ; le tracé était très altéré. Une ponction intraventriculaire ne changea pas l'aspect du tracé où les ondes lentes restèrent aussi nombreuses et amples.

Chez des sujets normaux, Denis Williams a provoqué une augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien, soit par compression prolongée des veines jugulaires par un brassard sphygmo-manométrique spécial, soit en faisant absorber au sujet une quantité considérable de liquide après injection de rétro-pituitine. Les augmentations de pression du L. C. R. ainsi obtenues, n'ont entraîné aucune modification de l'E. E. G. Elles ont été d'ailleurs, peu importantes et temporaires.

Compression cérébrale.

La compression du cerveau ne paraît pas à elle seule suffisante pour modifier l'E. E. G. Les tumeurs non infiltrantes qui agissent par compression du tissu cérébral adjacent, n'entraînent généralement que peu d'altérations de l'E. E. G. C'est le cas des méningiomes ; leur faible retentissement sur l'E. E. G. est pour une grande part déterminé par la lenteur de leur évolution. On peut citer aussi, comme argument clinique, l'observation de Bo... (observation 15), malgré un volumineux cholestéatome, pesant 130 grammes, effleurant la corticalité ; le tracé était presque normal.

Les expériences de S. A. Sarkissov et A S. Pentzik, qui ont étudié les anomalies électriques provoquées par les tumeurs expérimentales, confirment le rôle minime de la compression. Les auteurs russes ont réalisé deux types bien différents de conditions expérimentales. D'une part ils ont utilisé des corps inertes, de volume invariable, comme des blocs de paraffine ou des fragments de muscle, et d'autre part, des tumeurs de nature maligne « Brown-Pierce blastema tumour », à prolifération active, véritables cancers expérimentaux. Dans le premier cas, ils obtiennent des anomalies électriques localisées, qui tendent à disparaître, dans le second cas, des anomalies diffuses et généralisées, d'importance croissante à mesure que les tumeurs se développent.

Œdème cérébral.

L'œdème cérébral est au contraire l'un des facteurs les plus importants des dysrythmies cérébrales. Des arguments de poids, cliniques et expérimentaux justifient cette affirmation. Les abcès de cerveau s'accompagnent toujours de réactions œdémateuses périfocales plus ou moins importantes. Dans la règle, le tracé montre des ondes lentes plus ou moins généralisées selon l'extension de l'œdème. Si, après traitement l'évolution se fait vers la guérison, on voit progressivement le tracé redevenir normal. Dans le cas contraire, le tracé reste altéré.

Parmi les cas d'hématomes que nous rapportons, le seul qui présente un tracé 4 est le cas de Bo..., (observation 1, Hématomes). A l'intervention on avait constaté un œdème cérébral très considérable.

Grey Walter a montré que l'on trouve le rythme delta dans les régions péri-tumorales, c'est-à-dire dans les régions qui présentent le plus souvent des réactions œdémateuses.

L'injection intra-veineuse de solutions hypertoniques peut faire totalement disparaître les ondes lentes. Cet effet a été étudié en particulier par Denis Williams. Il précise que puisque des solutions hypertoniques, de nature chimique très différente, entraînent les mêmes résultats, le trouble responsable des ondes lentes doit être la rétention d'eau, c'est-à-dire l'œdème, et non un dérèglement ionique particulier.

AUTRES FACTEURS.

L'œdème n'est pas le seul facteur des altérations que peut présenter un E. E. G. D'autres mécanismes, encore très mal connus, interviennent également.

a) Certaines tumeurs sous-tentorielles, avec distension du IIIe ventricule peuvent s'accompagner d'altérations généralisées de l'E. E. G., sans que l'on puisse invoquer un œdème cérébral diffus. H. FISCHGOLD et A. LERIQUE-KOECHLIN invoquent, à la suite de nombreux physiologistes, l'existence, dans la région du IIIe ventricule, d'un centre régulateur du rythme cortical. Ce serait la distension du IIIe ventricule, qui, dans certaines conditions modifieraient l'activité de ce centre.

b) Grey WALTER a étudié les tumeurs de la base ; il a enregistré l'activité électrique corticale en employant un analyseur automatique de fréquences. Il trouve que ces tumeurs provoquent au niveau des régions pariétales et temporales du cortex, un rythme lent de 4 à 7 c/s, qu'il propose d'appeler rythme thêta. Il rapproche ce rythme de celui qui précède ou suit le sommeil naturel.

c) Les crises d'épilepsie provoquées par le développement d'une tumeur peuvent modifier profondément un tracé ; si on refait l'examen quelques jours après la crise, le tracé peut être normal.

d) S. A. SARKISSOV et A. S. PENTZIK, dans leurs études des tumeurs expérimentales signalent que,

en plus des dysrythmies que ces tumeurs produisent localement, elles peuvent entraîner sur l'hémisphère opposé, dans les régions symétriques, des altérations du rythme.

CHAPITRE VII

Schéma pathogénique

Au début de ce travail, on avait pensé que le schéma le plus simple pour rendre compte des divers modes de groupement des signes donnés par l'examen du fond d'œil et par l'E. E. G. (dans les néoformations intracraniennes), était le suivant :

I. — La néoformation.

La compression de la substance cérébrale, et la réduction de la capacité cranienne que la néoformation entraîne ne jouent qu'un rôle secondaire dans l'H. I. C.

Il faut que la néoformation s'accompagne d'œdème cérébral ou qu'elle interfère avec les voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien, pour qu'elle puisse se traduire sur le fond d'œil. Il faut qu'elle s'accompagne d'œdème, pour retentir sur le tracé.

II. — H. I. C.

L'hypertension intracranienne ne modifie pas le rythme cortical, mais se manifeste au niveau du fond d'œil par des signes de stase.

III. — Œdème cérébral.

L'œdème cérébral retentit directement sur le tracé. Il se manifeste sur le fond d'œil par l'hypertension intracranienne qu'il entraîne.

Dans l'ensemble les résultats conjugués des deux examens, que nous avons recueillis, correspondent à ce schéma.

1) Les méningiomes, tumeurs extra-cérébrales à développement lent, bien qu'ils réduisent la cavité crânienne et compriment le cerveau, ne sont pas accompagnés de stase (dans les cas que nous rapportons) et ne retentissent que faiblement sur le rythme cortical.

II) Certaines tumeurs sous-tentorielles, avec grosse stase papillaire et tracé normal, ou à la limite du normal, confirment que l'hypertension intracranienne, si elle est suffisante pour altérer le fond d'œil, ne l'est pas pour altérer le rtyhme cortical.

III) Les abcès, qui du fait de leur caractère inflammatoire s'accompagnent obligatoirement d'œdème, déterminent effectivement, des altérations du fond d'œil et du tracé assez parallèles.

Par contre, nous avons rencontré quelques faits discordants, qu'il est intéressant de signaler.

Un des deux cas d'hypertension artérielle maligne avec H. I. C., que nous rapportons, présentait un œdème cérébral important, constaté à l'intervention. Son tracé était néammoins normal. Entre les phénomènes d'œdème cérébral que peuvent entraîner une néoformation intracranienne et ceux qui peuvent

accompagner une hypertension artérielle maligne, il est vraisemblable qu'il doit y avoir des différences considérables. Mais nous devons reconnaître notre ignorance des raisons de ce comportement électrique différent ; tout au plus, pourrait-on supposer que ce n'est pas la seule rétention d'eau qui pourrait modifier le rythme électrique cérébral, comme Denis Williams semblait l'admettre.

Dans un domaine différent, nous avons constaté chez un enfant de quatre ans, porteur d'un médulloblastome du IV^e^ ventricule, un fond d'œil normal, malgré une grosse hypertension du liquide céphalo-rachidien (observation 8, Fosse postérieure).

De plus, nous savons que le rythme cortical peut se modifier sous l'influence de facteurs dont le mécanisme nous est encore mal connu (cf. chap. 6).

Aussi, nous accordons seulement à ce schéma une valeur relative. Il nous a été néammoins utile comme hypothèse de travail, et, nous nous proposons de l'employer tant qu'il n'aura pas été contredit par un trop grand nombre de faits.

CONCLUSION

I) Du point de vue pathogénique, l'action d'une néoformation sur le cerveau peut être réduite à quelques facteurs essentiels.

— Compression directe du cerveau et diminution de la cavité cranienne.

— Obstruction des voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien.

— Œdème cérébral.

II) Tout se passe comme si l'action de la néoformation sur le fond d'œil et le rythme était nulle ou minime, toutes les fois que cette néoformation s'accroît lentement. Le méningiome des hémisphères en est l'exemple le plus typique.

III) L'hypertension intracranienne agit beaucoup plus sur le fond de l'œil que sur le rythme cérébral. Ceci se confirme avec netteté dans certaines tumeurs de la fosse postérieure.

IV) L'œdème joue un rôle incontestable dans les altérations de l'E. E. G. De même, par l'augmentation du volume du cerveau et ses conséquences, il retentit aussi sur le fond d'œil. C'est ce que l'on

constate dans les abcès des hémisphères. Un cas d'hypertension artérielle maligne, où, malgré l'œdème cérébral, l'E. E. G. est resté normal constitue une exception importante.

V) De l'examen conjugué du fond d'œil et de l'E. E. G., chez 48 malades se dégagent, à titre provisoire, plusieurs formules.

— Un fond d'œil normal avec un tracé normal ou à la limite du normal, chez un sujet ayant par ailleurs des signes de néoformation, évoque un processus à développement lent ou stabilisé, comme un méningiome ou un hématome chronique.

— Une stase papillaire considérable, avec un tracé normal, évoque d'abord une tumeur de la fosse postérieure ; cette formule se retrouve également dans l'hypertension artérielle maligne avec H. I. C.

— Une stase papillaire considérable avec un tracé très altéré évoque un processus à évolution rapide ou même aiguë dont l'exemple le plus typique est l'abcès.

Vu : le Doyen de la Faculté,
J. CALVET

Vu : le Président de thèse,
C. SOULA

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 31 mai 1947
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université
DOTTIN

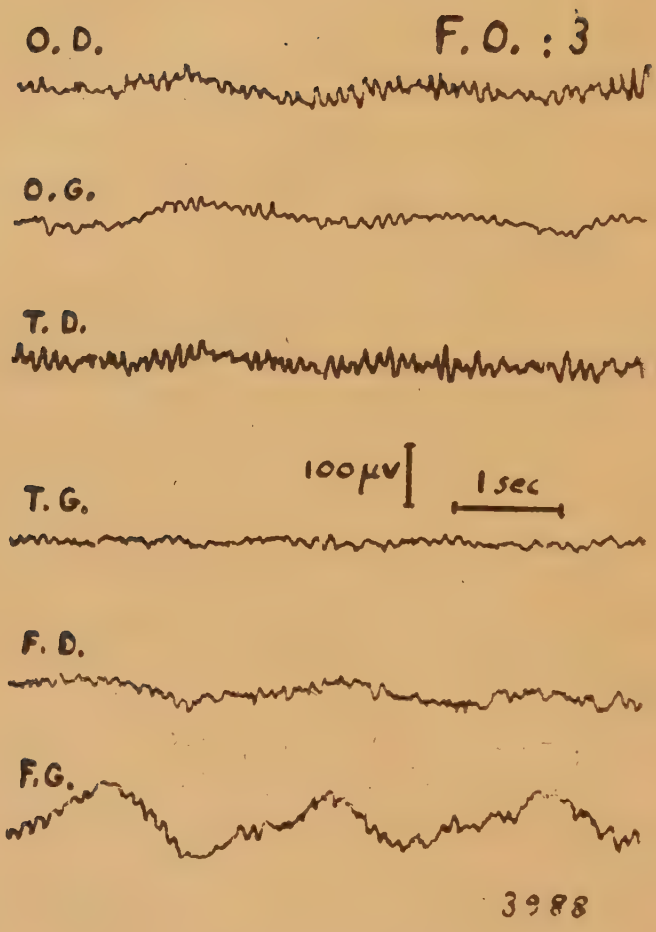

Fig. 8. — Tracé de Bo... G (observation 1, hémisphère).

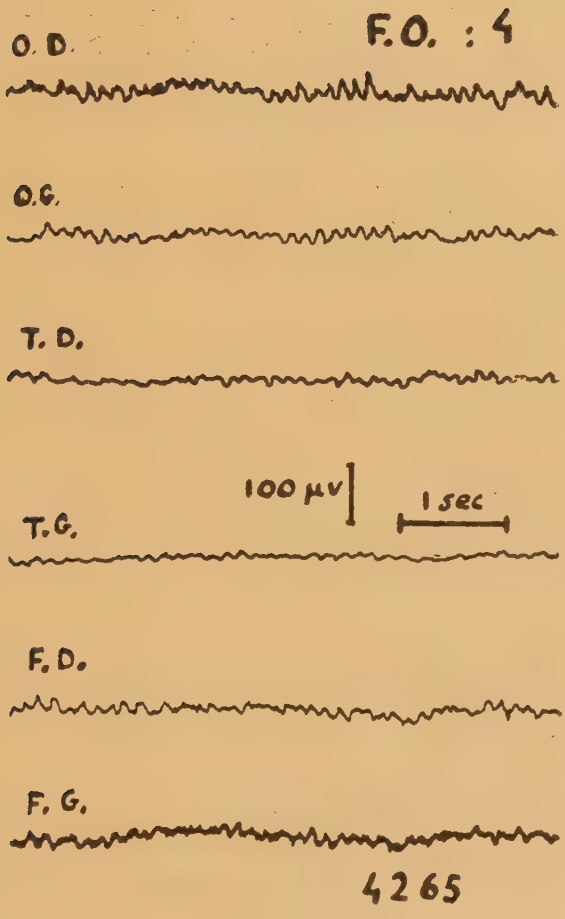

Fig. 9. — Tracé de Ch... R (Observation 5, fosse postérieure).

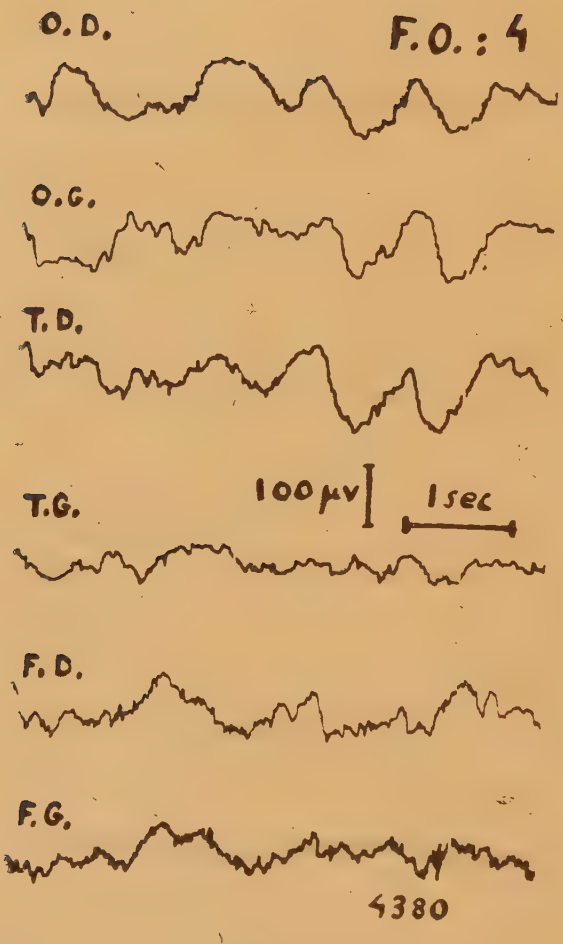

Fig. 10. — Tracé de Mo... D (observation 3, Abcès).

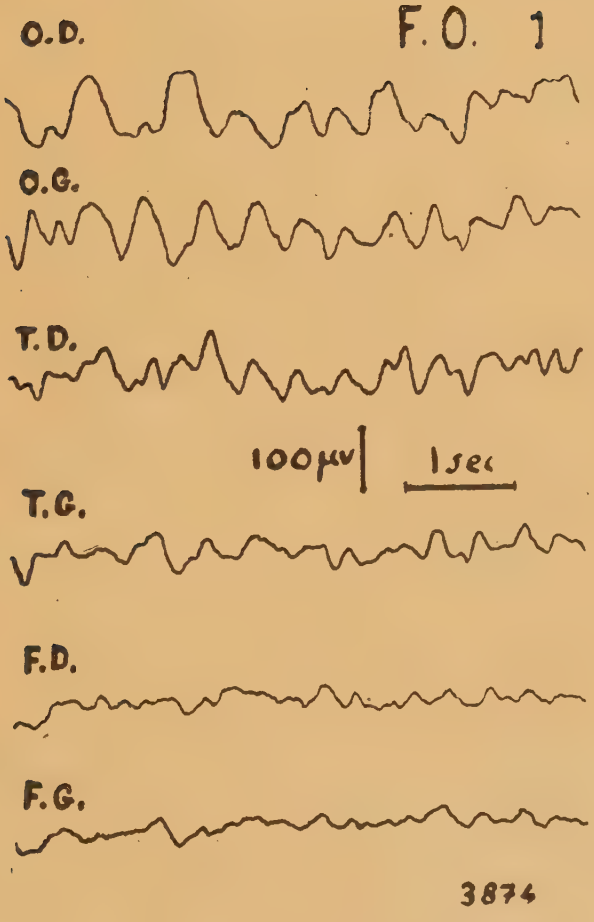

Fig. 11. — Tracé de Bo... M (observation 1, hématomes).

BIBLIOGRAPHIE

BAILLART. — Traité d'ophtalmologie, VI[e] tome.

— La circulation rétinienne, Doin, 1923.

— La pression artérielle rétinienne dans les hypertensions du l. c. r. *Ann. d'Ocul.*, 1929, p. 271.

BAUDOIN (A), PUECH (P.), FISCHGOLD (H.), LERIQUE-KOECHLIN (A.). — L'électroencéphalographie dans les tumeurs cérébrales. *La Semaine des Hôpitaux*, 26, 14 juillet 1946.

BEHR. — Beitrag zur Anatomie und Pathogenese der Stauungspapille. Heidelberg, 1916.

BERGER (H.). — Uber das E.E.G. des Menschen. *Arch. für psychiatrie :* 1929-87, p. 527 ; 1933-100, p. 301.

BEST and TAYLOR. — Physiological Basis of medical practice. 4 th. edition, Williams and Wilkins, Baltimore, 1945.

BOLLACK. — Pathogénie de la stase papillaire. *Thèse*, Paris, 1911.

— Rapport entre la stase papillaire et la dilatation des ventricules. Paris, 1918-1919.

CASE (T. J.) and BUCY (P. C.). — Localization of cerebral lesions by electro-encephalography. *J. Neurophysiol.*, I. 245-261, 1938.

Cobb (W. A.). — The electroencephalographic localization of intra-cranial neoplasms. *J. of Neurol. Neurosurgery and Psychiat.*, Vol. VII, n°s 3 et 4, 1944.

Duhamel. — Contribution à l'étude de la pathogénie de la stase papillaire dans l'hypertension cranienne. *Thèse,* Strasbourg, 1933.

Dupuy-Dutemps. — Pathogénie de la stase papillaire dans les affections intracraniennes. *Thèse,* Paris, 1900.

Foerster et Altenburger (H.). — Elektrobiologische-Vorgänge an der menschlichen Hirnrinde. *Deutsche Ztschr. f. Nervenh.*, 1935, 135.

Graefe (Von). — Ueber Neuroretinis. *Zehender Monatsbl.*, II, 367.

Kornmuller (A. E.). — Klinische Elektroencephalographie. J. F. Lehman Verlag. Munchen-Berlin, 1944.

Lerique-Koechlin (A.). — L'électroencéphalogramme des tumeurs cérébrales. *Thèse,* Paris, 1945.

Leber. — On the connection between optic neuritis and intracranial diseases. *Intern. Med. Congr.*, London, 1881.

Magitot (A.). — Circulation artérielle et lymphatique du nerf optique et du chiasma. *Thèse,* Paris, 1908.

Michel. — Lehrbuch d. Augenheilkunde. T. II, Borgmann, Wiesbaden.

Martel (T.) de, Monbrun et Guillaume (J.). — *Arch. d'ophtalmologie,* octobre 1931.

Parinaud. — De la névrite optique dans les affections cérébrales. *Annales d'oculistique,* LXXXII, p. 5.

PATTON and HOLMES. — The pathology of papillœdema, an histological study of sixty eyes. Brain, XXXIII, 1911.

PFLUGER. — Neuritis optica. v. *Græfe s. Arch*, XXIV, 2, p. 169-189.

ROCHON-DUVIGNEAUD et STANCULEANU. — Contributions à l'étude des lésions du nerf optique, déterminées par les néoplasies intracraniennes. *Arch. d'opht.*, XVIII, p. 614.

SARKISSOV (S.A.) and PENTZICK (A.S.). — Bioelectrical currents of the brain in experimental tumors. *Bull. Biologie Med. Exp.* 3, 1937, 293-294.

SCARFF (J. E.) and RAHM (W. E.). — The human electrocorticogram. *J. Neurophysiol.*, 1941, 418-426.

SCHMIDT-RIMPLER. — Zur Entstehung der Stauungs papille bei hirnleiden v. *Graefe's Arch. für Opht.*, XV, 2, 193-197.

SCHWALBE. — Untersuchungen üger die Lymph-bahnen des auges und ihre Begrenzungen. *Arch. f. Mikr. Anatomie*. 1870, 6.

SESEMANN. — Die orbital Venen des Menschen und ihr. Zusammenhang mit der oberflächichen Venen des Kopfes. *Arch. f. Anat. und Physiolog.*, 1869.

SCHIECK (F.). — Die genese der Stauungspapille, Wiesbaden, Bergmann, 1910.

SMITH (J. R.), WALTER (C. W. P.) and LAIDLAW (R. W.). — Electroencephalogram in cases of neoplasms of posterior fossa. *Arch. Neurol. and Psychiat.*, 43, 1940.

TESTUT (L.) et JACOB (O.). — Traité d'anatomie topographique.

VINCENT Clovis. — Traumatismes cérébraux. *Bull. Ac. Chirurg. Congrès de Neurologie,* Londres, 1937.

WALTER (W. G.) and DOVEY (V. J.). — Electroencephalography in cases of sub-cortical tumor. *Journ. of Neurol. Neurosurgery and psychiat.*, Vol. VII, no. 3 et 4, 1944.

WALTER (W. G.). — The location of cerebral tumours by electroencephalography. *Lancet,* 2, 305-308, 1936.

WALTER (W. J.) and DOVEY (V. J.). — Delimitation of sub-cortical tumors by direct electroencephalography. *Lancet,* 5, 1946.

WILLIAMS (D. J.) and GIBBS (F. A.). — The localization of intra-cranial lesions by electroencephalography. *New-England Journ. Med.* 1938, 218, p. 998.

WILLIAMS (D. J.) and GIBBS (F. A.). — Electroencephalography in clinical neurology : its value in routine diagnosis. *Arch. Neurol. and Psychiat.*, 41, 1939.

L'Imprimerie de l'Anjou — Angers — Dépôt légal 2e trimestre 1947. n° 74
Le François, Paris. C. O. L. 150217. Dépôt légal 2e trimestre 1947. N° 49